

Aus der Inneren Abteilung
des Städtischen Behring-Krankenhauses in Berlin-Zehlendorf
Direktor: Professor Dr. F. A. Pezold

DIE DERZEIT ÜBLICHE PHYSIKALISCHE THERAPIE
CHRONISCHER PERIPHERER ARTERIELLER DURCH-
BLUTUNGSSTÖRUNGEN UND IHRE PATHOPHYSIOLOGISCHEN
GRUNDLAGEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Manfred Wundschöck
aus Greifenhagen/Oder

1970

Aus der Inneren Abteilung des Städtischen Behring-
Krankenhauses in Berlin-Zehlendorf
Direktor: Prof. Dr. F. A. Pezold

DIE DERZEIT ÜBLICHE PHYSIKALISCHE THERAPIE
CHRONISCHER PERIPHERER ARTERIELLER DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN
UND IHRE PATHOPHYSIOLOGISCHEN GRUNDLAGEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Manfred Wundschöck
aus Greifenhagen/Oder

Dekan: Prof. Dr. med. Herbert L a x
Referent: Prof. Dr. med. Fritz A. P e z o l d
Korreferent: Prof. Dr. med. Max S c h w a b



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 20.1.1970

I n h a l t

	<u>Seite</u>
A. Einleitung	3
B. Über das Funktionsverhalten der peripheren Strombahn	4
1. Zur Physiologie der arteriellen Gefäße	4
2. Zur Pathophysiologie der chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen	8
C. Formen der physikalischen Therapie bei chronischen peripheren arteriellen Gefäßerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung ihrer wissenschaftlichen Grundlagen	14
I. Kompressionsverfahren und Massagemethoden	14
1. Behandlung mittels "intermittierender Venenkompression"	14
2. Saug- und Druckmassage	17
3. "Syncardiale" Massage	20
4. Bindegewebsmassage	27
II. Hydrotherapie und Balneotherapie	31
5. Vorbemerkungen über die Anwendung von Wärme bei chronischen arteriellen Durchblutungsstörungen	31
6. Spezielle hydrothèrapeutische Maßnahmen	33
a. Ansteigende Teilbäder nach Schweninger-Hauffe	33
b. Dampfbehandlung	35
c. "Kaltwasser"-Anwendungen nach der "Kneipp-Methode"	37
d. Wechselbäder	38
7. Balneotherapie	39
a. Kohlensäurewasser- und Kohlensäuregas-bäder	39
b. Schwefelbäder	44
c. Jodbäder	45

III. "Elektrotherapie" mit niederfrequenten Strömen	
8. a. Behandlung mit konstantem Gleichstrom ("stabile Galvanisation")	50
b. Impulsstrombehandlung	51
c. Interferenzstrombehandlung	54
d. Iontophoresebehandlung	56
IV. Kurzwellendurchflutungen und Mikrowellen- behandlung	59
1. Direkte Anwendung	61
2. Indirekte Anwendung	63
V. Ultraschallbehandlung	64
VI. Aktive Übungsbehandlung	67
VII. Intraarterielle Sauerstoffinsufflation	70
D. Schlußfolgerungen	76
E. Zusammenfassung	80
F. Literatur	82

A. Einleitung

Es gibt heute noch keine kausale Therapie chronischer peripherer arterieller Durchblutungsstörungen. Es ist überhaupt fraglich, ob es jemals eine geben wird, da die mit diesem klinischen Syndrom einhergehenden Erkrankungen polyätiologischer Natur sind. Alle therapeutischen Maßnahmen zielen darauf ab, die Gefäßprozesse einerseits aufzuhalten, andererseits aber bei Verschlüssen von Gefäßen diese entweder künstlich zu ersetzen oder die funktionell wichtigen Kollateralbahnen in ihrer Ausbildung und Funktionsfähigkeit zu fördern. Hierzu dient neben diätetischen, medikamentösen und chirurgischen Maßnahmen in großem Umfang die physikalische Therapie. Da diese auf eine lange Tradition zurückblickt, oft ihre Wurzeln in der Volksheilkunde hat, erscheint es angesichts der Fortschritte, die auf dem Gebiete der wissenschaftlichen Angiologie erzielt worden sind, nützlich, einmal die berechnigte Frage nach den pathophysiologischen Grundlagen der verschiedenen Heilverfahren zu stellen. Viele Maßnahmen beruhen sicher auf dem Boden der Empirie; für manche wird sich vielleicht eine wissenschaftlich fundierte Grundlage finden lassen.

B. Über das Funktionsverhalten der peripheren Strombahn

1. Zur Physiologie der arteriellen Gefäße

Die periphere Blutversorgung wird durch die Herzleistung, die Elastizität der großen und den muskulären Tonus der mittleren arteriellen Gefäße wesentlich bestimmt. Das Kapillarbett wird durch die Sphinkteren der Netzkapillaren, vorwiegend durch die glatten Muskelzellen der kleinen Arterien und Arteriolen vasomotorisch reguliert (Illig). Die Weite der einzelnen Gefäßabschnitte unterliegt einer nervalen, humoralen und hormonalen Steuerung und nimmt mit Steigerung des Stoffwechsels zu. Die ökonomische Verteilung des Blutes erlaubt nur an Stellen erhöhten Bedarfs eine Dilatation größeren Ausmaßes. Allerdings liegt die Blutzufuhr im Muskel weit oberhalb des eigentlichen Stoffwechselbedarfs. Bei Muskelruhe soll 50 % des zugeführten Blutes über die arterio-venösen Anastomosen abfließen (Schroeder).

Der normale Ruheblutstrom an der Hand liegt nach verschlußplethysmographischen Untersuchungen von Barcroft u. Hamilton bei 5 ml/100 ml Gewebe/min., im Fuß dagegen nur bei 2 ml/100 ml Gewebe/min. (Lynn u. Barcroft). In beiden Fällen läßt sich die Durchblutung durch Sympathicusblockade bis auf das 8- bis 10fache steigern. Der Ruheblutstrom muskelreicher Extremitätenabschnitte beträgt 2 - 4 ml/100 ml Gewebe/min. (Hess). Im Gegensatz zur starken Durchblutungssteigerung an den Extremitätenenden, wo hauptsächlich nur eine Hautdurchblutung vorliegt, läßt sich an der Muskulatur nach Ausschaltung des Vaso-konstriktorentonus nur eine 80 %ige Steigerung der Ruhedurchblutung nachweisen (Hensel). Nach einer 3 Minuten andauernden mechanischen Drosselung steigt die Muskelruhedurchblutung auf das Fünffache an (Hensel). Nach Hess kann die Durchblutungssteigerung der arbeitenden Muskulatur beim Gefäßgesunden bei "indifferenten" Umgebungstemperatur das Zehnfache und mehr erreichen. Schon eine halbe Minute nach Abschluß der Arbeit hat sich der normale Ruheblutstrom wieder eingestellt. Die der

Arbeit folgende kurzfristige Hyperämie ist stark überdimensioniert. Schon ein Drittel der Blutmenge könnte die eingegangene Stoffwechselschuld beseitigen (Dornhorst u. Whelan). Die Arbeitshyperämie der Muskulatur kann durch eine Sympathektomie nur unwesentlich beeinflußt werden. Die dilatatorische Wirkung wird daher den lokal auftretenden Stoffwechselprodukten zugeschrieben. Zu diesen "Kataboliten" zählen Histamin, H-ähnliche Substanzen, Acetylcholin sowie die Adenosintriphosphorsäure und Stoffwechselprodukte des Kohlenhydratstoffwechsels wie Milchsäure und Kohlendioxyd. Ihr Hauptangriffspunkt soll nach Condorelli im Bereich der Metarteriolen, nach Hensel an den Sphinkteren der Netzkapillaren liegen. Die vasomotorischen Nerven greifen dagegen in erster Linie im Bereich der kleinen muskulären Arterien und Arteriolen an. Die Hyperämie der Haut ist also überwiegend durch ein Nachlassen des Sympathicotonus, eine Hyperämie der Muskulatur überwiegend lokal-nutritiv bedingt. Mit vasodilatatorischen Fasern cholinergischer Natur sollen nur die Muskelarteriolen versehen sein (Folkow; Condorelli). Über ihre praktische Bedeutung können noch keine endgültigen Aussagen gemacht werden. Aufgrund der unterschiedlichen Steuerung der Muskel- und Hautdurchblutung muß ihre Durchblutung nicht immer übereinstimmend verlaufen. Die lokale Durchblutungsgröße ist auch hormonal durch eine Adrenalin- oder Arterenol-ausschüttung einflußbar. Rein glaubte aufgrund von Tierversuchen, daß intravenöse physiologische Adrenalindosen im arbeitenden Muskel gefäßdilatierend, im ruhenden gefäßverengernd wirken. Hensel konnte bei intravenöser Zufuhr physiologischer Adrenalinmengen grundsätzlich nur Gefäßdilatationen im Muskel feststellen, während höhere Dosen immer gefäßkonstriktorisch wirkten. Diese Beobachtung fand mehrfache Bestätigung (u. a. Whelan; Allen, Barcroft u. Edholm).

Temperatureinflüsse sind für die periphere Durchblutung von größter Bedeutung. Erwärmungen erzeugen in der Regel eine Weitstellung. So läßt sich nach Untersuchungen bei Gefäßge-

sunden durch ein Bad mit einer Badetemperatur von 44°C die Handdurchblutung ca. zehnfach, die Fußdurchblutung ca. sechsfach steigern. Proximalwärts nimmt die Mehrdurchblutung stark ab und beträgt am Vorderarm nur das Fünffache und an der Wade nur das Dreifache der Ruhedurchblutung (Witzleb). Hensel beobachtete bei getrennter Registrierung der Haut- und Muskeldurchblutung an Unterarm und Wade bei Gefäßgesunden im Bade bei Temperaturerhöhung auf $38,0^{\circ} - 38,5^{\circ}\text{C}$ einen Durchblutungsanstieg der Haut bei gleichzeitiger Abnahme der Muskeldurchblutung um durchschnittlich 30 %. Dieses antagonistische Verhalten der Haut- und Muskeldurchblutung durch thermische Reize ist mehrfach beschrieben worden (u. a. Rein; Reese, Cullen u. Beyer).

Umschriebene Erwärmungen können auch entfernt vom Einwirkungs-ort Durchblutungssteigerungen bewirken. So sah Witzleb bei einem Teilbad beider Beine von Gefäßgesunden bereits nach 3 - 4 Minuten einen Puls- und Fingervolumenanstieg. Wenig später erhöhte sich auch die Hauttemperatur der oberen Extremitäten. Die Vasodilatation und der Temperaturanstieg waren nach 14 - 16 Minuten beendet. Erst nach Abschluß des Bades gingen die Veränderungen wieder allmählich zurück. Thermosensitive Zentren im Hypothalamus sollen vorwiegend für diese Fernreaktionen verantwortlich sein (Witzleb). Kaum meßbare Temperaturerhöhungen des Blutes durch Erwärmung nur einer Extremität - nach Pickering $0,01^{\circ} - 0,04^{\circ}\text{C}$ - können eine allgemeine Gefäßerweiterung der Haut herbeiführen.

Lokal einwirkende Kälte verursacht eine Vasokonstriktion. Die Gefäßverengung erfolgt wahrscheinlich durch einen über den Hirnstamm verlaufenden Reflex, dessen afferente Fasern im Grenzstrang verlaufen (Witzleb). Auch eine direkte Wirkung auf die glatte Muskulatur der Gefäße wird vermutet (Schoop). Bei übermäßiger Kälteapplikation läßt sich besonders an Händen und Füßen die sog. Kältevasodilatation auslösen, die durch einen erhöhten Blutzustrom zu einem spontanen Anstieg der vorher erniedrigten Hauttemperatur führt. Unter weiterer Kälte-

einwirkung stellt sich erneut eine Vasokonstriktion mit folgendem Temperaturabfall ein. Dieser wellenförmige Temperaturverlauf wird nach seinem Entdecker Lewissche Reaktion genannt. Die wahrscheinlich mit Histamin identische H-Substanz soll nach Lewis, lokal aus Gewebszellen freigesetzt, durch Axonreflexe über sensible Nervenendigungen die Gefäßerweiterung bewirken. Im Wasser ist diese Reaktion bei Badetemperaturen unter 18°C nachweisbar (Lewis). Bei Abkühlungen unter 6°C besteht die Gefahr von Gewebsschädigungen, da eine Sauerstoffaufnahme der Gewebe unmöglich ist und der Stoffwechsel, wenn auch verlangsamt, weiter abläuft.

Auch mechanisch ist die periphere Durchblutung beeinflussbar. So lösen die hydrostatischen Druckwirkungen eines Bades - je nach Umfang - zahlreiche Reaktionen aus. Es kommt zu Verschiebungen des Blutvolumens in die intrathorakalen Gefäßabschnitte (Gauer); pressosensible Rezeptoren im Bereich der Hohlvenen und der Vorhöfe (v. Diringshofen; Neil u. Zottermann; Paintal) bewirken eine Auslösung parasympathischer Regulationen, wie u. a. eine Pulsverlangsamung mit steigender Ventrikelleistung bei zunehmender systolischer Anfangsspannung. Hautvenen, die keinen hydrostatischen Druckwirkungen während eines Bades ausgesetzt sind, können durch dilatatorische Reize ein vermehrtes Blutvolumen aufnehmen und den intrathorakalen Druckwirkungen entgegenwirken (Petersen, Schlepper, Westermann u. Witzleb). Im Kapillargebiet begünstigt der hydrostatische Druck durch Minderung der Differenz zwischen Kapillar- und Bindegewebsdruck eine Flüssigkeitsabgabe aus dem Gewebe (Witzleb).

2. Zur Pathophysiologie der chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen

Wird ein peripheres Gefäßgebiet nicht so versorgt, wie es sein Stoffwechsel erfordert, stellt sich eine Durchblutungsstörung ein. Eine stark verminderte Herzleistung, eine Regulationsstörung oder meistens Strömungshindernisse im arteriellen Gefäßsystem in Form von ausgedehnten organischen Obliterationen, oft noch sekundär thrombosiert, oder Wandspasmen können die Ursache sein. Die oft zugrunde liegenden peripheren arteriellen Gefäßerkrankungen lassen sich mit Ratschow nach ihren führenden Merkmalen in drei große Gruppen einteilen:

(1) Angloorganopathien

Hier faßt man alle zur Obliteration neigenden Angiopathien aufgrund morphologischer Wandveränderungen in allen Stadien zusammen, bedingt durch ein "Konglomerat pathologischer und pathophysiologischer Prozesse". Eine einheitliche Ursache läßt sich nicht feststellen. Je nach Lokalisation des Verschlusses liegt entweder ein peripherer Typ mit Obliteration im Unterschenkel- oder Unterarmbereich, ein Oberschenkel-, ein Becken-, ein Schultergürtel- oder ein Carotistyp vor.

(2) Angioneuropathien

Abnorme Empfindlichkeit bzw. Störungen des Gefäßnervensystems führen zu vorübergehenden Durchblutungsverminderungen. Über lange Zeit hin läßt sich keine Veränderung des anatomischen Substrats nachweisen.

(3) Angiolopathien

Hierunter wird eine Zusammenfassung von Durchblutungsstörungen verstanden, "bei denen die pathologischen Erscheinungen auf Fehlreaktionen oder Zellveränderungen der terminalen Gefäße beruhen" (Ratschow).

Die Verlegung eines oder mehrerer arterieller Gefäße besagt noch längst nicht, daß eine Durchblutungsstörung im Sinne einer dauernden Mangeldurchblutung resultieren muß. Vielmehr

entspricht nach Hess das Ruheblutstromvolumen in 80 % der Fälle mit obliterierenden Arteriopathien im Bereich der Art. ilica bzw. femoralis ganz dem des Gefäßgesunden. Erst bei einer etwa 75 %igen Verlegung eines Hauptgefäßes ist bei Muskelarbeit mit Beschwerden zu rechnen, in Ruhe sogar erst bei 85 - 95 %igem Verschuß (Martin; Anschütz). Bei leichter funktioneller Belastung paßt sich das Gefäßsystem des Gefäßkranken sinnvoll dem erhöhten Bedarf an. Wird die Belastung vergrößert, so hält die reaktive Hyperämie immer länger an. Ihre Größe ist bei den einzelnen Gefäßkranken sehr unterschiedlich und erreicht nie das Ausmaß wie bei Gefäßgesunden, wo sie sowieso überdimensioniert ist. Die Extremitätendurchblutung dürfte beim Gefäßkranken und -gesunden gleichartig reguliert sein. Eine periphere Vasodilatation kann in einem bestimmten Grade einen Druckverlust im Obliterationsgebiet bzw. in den Umgehungsbahnen kompensieren. Bei einem totalen Verschuß eines arteriellen Hauptgefäßes entscheidet jedoch in erster Linie die erfolgte Kollateralausbildung über die Funktionstüchtigkeit der Extremität.

Die Kollateralen stellen arterielle Anastomosen von sehr unterschiedlicher Weite und Länge dar, die, obwohl immer angelegt, nur im Bedarfsfalle eine Funktion zu übernehmen haben (Holman; Longland). Es kommen als Kollateralen die Arterienäste in Betracht, die schon von vornherein, proximal vom Verschuß abgehend, den minderdurchbluteten Bezirk mit dem Hauptgefäß verbunden haben; nur hier kann sich das oft allmählich entstandene Druckgefälle auswirken. Alle anderen Gefäßäste erweitern sich trotz erheblich erhöhten Druckes nicht (Schoop u. Rau). Die Gefäße distal des Verschlusses erfahren unter den veränderten Strömungsverhältnissen eine Strömungsumkehr (Volkmann). Als Verbindungsglieder der proximalen und distalen Kollateralschenkel dienen arteriovenöse Anastomosen (Longland; Tagariello), deren röntgenologische Darstellung mittels der Serienvasographie gelang (Vogler; Hasse u. Dembrowski). Den Anlaß zur vermehrten Durchströmung der Kollateralen bei

einer Obliteration sieht man in der Druckdifferenz zwischen den ischämischen und den noch gut durchbluteten Gewebsgebieten (Nothnagel; Eckstein, Greeg u. Pritchard). Nervale Reize und Stoffwechselprodukte der ischämischen Versorgungsgebiete beeinflussen nach Roux entscheidend die Ausbildung der Kollateralen. Aufgrund von Beobachtungen am Gefäßsystem von Hühnerembryonen vermutete schon 1883 Thoma, daß die Gefäßweite von der jeweiligen Strömungsgeschwindigkeit abhängt. Dieselbe Hypothese äußerten von Recklinghausen und Nothnagel. Eine beginnende Kollateralausbildung kann nämlich durch einfaches Abbinden des Umgehungsweges, d. h. durch Strömungsverlust, in ihrer Weiterentwicklung völlig aufgehalten werden (Schoop u. Rau). Demnach erweitern sich auch die Kollateralen am stärksten, in denen die Strömungsgeschwindigkeit und damit das Stromvolumen am meisten bei erhöhtem Druckgefälle ansteigt. Bereits 1850 zeigte Volkmann experimentell, daß die Strömungsgeschwindigkeit in den kürzesten Umgebungsbahnen am meisten ansteigt. Durch die vermehrte Durchblutung folgt der anfänglich funktionellen bald eine strukturelle Erweiterung der Gefäßanastomosen. Oft reagieren die Kollateralen bei erhöhter Wandbeanspruchung nicht nur mit einer Hypertrophie, sondern auch mit einer Dilatation ihrer Gefäßwände. Die dann entstehende korkenzieherartige Schlingelung der Gefäße stellt im Gegensatz zur sonstigen Querschnittsvergrößerung eine Erhöhung des Strömungswiderstandes dar. Vielleicht verhindert die verstärkte Blutstromgeschwindigkeit eine ausreichende Ernährung der inneren Gefäßwandanteile (Hess).

Eine Ausschaltung des Sympathicus beschleunigt die Kollateralausbildung, ohne jedoch endgültig eine bessere Ausbildung des Umgehungssystems zu erreichen (Longland; Deterling, Essex u. Waugh). Einer möglichen funktionellen Erweiterung der Kollateralen nach beendeter Ausbildung soll nach Schoop u. Rau keine größere Bedeutung zukommen. Dagegen beobachtete Beaconsfield bei gutem Umgehungskreislauf eine deutlich verbesserte Arbeitshyperämie nach Sympathektomie. Auch Dornhorst u. Shar-

pey-Schafer sahen nach Sympathektomie distal einer Obliteration einen Blutdruckanstieg, der nur durch Dilatation der Kollateralen zu erklären war.

Die Art und Entwicklungsfähigkeit der Kollateralen bestimmen neben der Höhe des allgemeinen Blutdrucks und dem lokalen Vasomotorentonus entscheidend den lokalen Druck eines ischämischen Gefäßgebietes. Von der Ausdehnung der Obliteration abhängig, lassen sich zwei extreme Ausbildungsformen bei gleichem allgemeinem Blutdruck und gleichem Vasomotorentonus unterscheiden (Lambert):

1. kurze, zahlreiche Kollateralen mit weitem Lumen
2. lange, wenige Kollateralen mit kleinem Lumen.

Erstere werden dann vorliegen, wenn der Verschluß nur über eine kurze Gefäßstrecke reicht und sich langsam entwickelt hat. Die Ausbildung von Kollateralen setzt schnell ein und ist nach 6 - 12 Monaten endgültig abgeschlossen. Hier dürfte der lokale arterielle Druck auf einem annähernd genauso günstigen Ausgangsniveau wie bei normaler Durchblutung liegen. Bei einer nötigen Vasodilatation ist noch eine gewisse Abnahme des lokalen Drucks möglich, ehe sich die Stoffwechselverhältnisse im Kapillargebiet verschlechtern. Eine Extremität mit einer Gefäßobliteration und derartigen Kollateralentwicklung wird nur gering unter ihrer normalen Leistungsfähigkeit liegen. Der Puls des betroffenen Gliedes kann vermindert sein oder sogar vollständig fehlen. Schmerzen treten nur bei einseitiger längerer Arbeit auf (z. B. am Fließband, bei langandauerndem Autofahren).

Dieser Befund entspricht dem Stadium I der peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen nach de Takáts. Das Stadium II ist durch fehlenden Puls, Claudicatio intermittens und trockene, kalte Haut gekennzeichnet. Die schlechtere Hautdurchblutung ist aufgrund ungenügender Kollateralversorgung besonders bei Arbeit als Kompensationsversuch zugunsten der Muskulatur aufzufassen. Das Stadium III (andauernder Ruheschmerz

in der Horizontalen, kalte, z. T. cyanotische Haut) und Stadium IV (fortwährender Ruheschmerz in jeder Körperlage, Prägangrän, Gangrän, Ödem) lassen sich u. a. auf eine unzureichende Ausbildung der Umgehungsbahnen zurückführen, deren Extrem lange, wenige Kollateralen mit kleinem Lumen sind. Der lokale Druck ist in diesem Fall so niedrig, daß nicht mehr jede Arbeitsarteriole eines Histions durchströmt werden kann. Lambert wies unter pathophysiologischen experimentellen Bedingungen an der quergestreiften Muskulatur des Hinterbeines beim Hund nach, daß bei einem lokalen Druck unter 60 mm Hg der Hauptanteil des Kapillargebietes geschlossen ist und der Blutstrom vorwiegend über die arteriovenösen Anastomosen geleitet, d. h. kurzgeschlossen wird. Diese stellen Querverbindungen zwischen Metarteriolen und Venolen dar und lassen sich nach Clara sowohl in der Haut als auch in der Muskulatur und anderen Organen nachweisen, wo der Blutbedarf zwischen Ruhe und Tätigkeit stark wechselt. Folkow u. Mitarbeiter bezweifeln die Existenz von arteriovenösen Anastomosen in der Muskulatur. Immerhin bringt auch eine Durchströmung lediglich nur der Stromkapillare annähernd ähnliche Verhältnisse. Denn für den Stoffaustausch ist die Kapillardurchblutung entscheidend und nicht die Durchblutungsgröße einer Extremität. Bei der Ratschowschen Lagerungsprobe beobachtet man bei ausgedehnten Obliterationen und schlechten Kollateralverhältnissen eine Füllung größerer Venen, ehe die reaktive Hyperämie auftritt. Der behinderte Blutstrom fließt über Kurzschlußverbindungen ab, was sich angiographisch bestätigen ließ (Ratschow).

Liegt in Ruhe ein lokaler Druck unter 60 mm Hg vor, so besteht eine dauernde Ischämie der betroffenen Gefäßversorgungsgebiete, an denen der Nährstrom ungenutzt vorbeifließt. Jede Vasodilatation ohne wesentliche Drucksteigerung würde den lokalen Druck noch mehr senken, ohne die Versorgung zu verbessern. In Ruhe kann allerdings schon eine geringe Druckerhöhung die Minderdurchblutung beheben. So halten viele Pa-

tienten mit einer obliterierenden Angiopathie der unteren Extremität instinktiv diese über den Bettrand herab, weil sie bei dieser Haltung Linderung oder sogar ein Verschwinden ihrer Schmerzen konstatieren. Die Vermehrung des lokalen Drucks um den hydrostatischen Druck kann die Ischämie beheben. Beim Gefäßgesunden verursacht dagegen die Senkung eines Beines um 30° - 45° eine deutliche Gefäßverengung. Dieser sog. "posturale Reflex" nach Condorelli ist bei Gefäßkranken aufgehoben.

Verständlicherweise finden sich die ischämischen Gefäßbezirke vorwiegend im Bereich der unteren Gliedmaßen. Der längere Versorgungsweg und die ungünstigeren anatomischen Voraussetzungen einer Kollateralausbildung setzen den lokalen Druck leichter unter seinen kritischen Wert als an der oberen Extremität. Außerdem finden sich häufiger ausgedehntere Wandveränderungen im lumbalen als im thorakalen Teil der Aorta. Das Verhältnis der peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren zu denen der oberen Extremitäten beträgt daher ungefähr 4 : 1 (Mittelmeier).

Alle therapeutischen Maßnahmen bei der Verengung oder Verlegung von Gefäßästen müssen darauf abzielen, einerseits den Obliterationsprozeß aufzuhalten oder wenn möglich zu beseitigen, andererseits eine höchstmögliche Steigerung des Blutstromvolumens zu erreichen, um die Ausbildung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes zu begünstigen. Letzteres könnte durch eine Druckerhöhung vor dem Verschluß geschehen. Eine andauernde Erhöhung des allgemeinen Blutdruckes ist aber wegen seiner Nebenwirkungen nicht wünschenswert. Eine Vasodilation jenseits einer Obliteration bewirkt ebenfalls eine Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit in den Umgehungsbahnen. Hier ist auch der Ansatzpunkt der meisten physikalisch-therapeutischen Maßnahmen zu sehen, deren Wirksamkeit durch die Erzeugung eines zu niedrigen peripheren lokalen Druckes, besonders bei unzureichender Durchblutungsreserve, begrenzt wird.

C. Formen der physikalischen Therapie bei chronischen peripheren arteriellen Gefäßerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung ihrer wissenschaftlichen Grundlagen

I. Kompressionsverfahren und Massagemethoden

1. Behandlung mittels "intermittierender Venenkompression"

Lewis u. Grant bemerkten bei Gefäßgesunden nach vorübergehender venöser Stauung einen Durchblutungsanstieg der entsprechenden Extremität, und zwar maximal bis über 600 % der Ruhedurchblutung nach plethysmographischen Untersuchungen und einem Manschettendruck von 90 mm Hg über 15 Minuten. Collens u. Wilensky griffen diese Beobachtung auf und entwickelten zur Therapie chronischer peripherer arterieller Durchblutungsstörungen den "intermittierenden Venenverschluß".

Im Prinzip wird mit Hilfe eines elektrisch gesteuerten Kompressors (in Deutschland ist das Gerät der Firma Pari weit verbreitet) durch eine Gummimanschette am Oberschenkel temporär eine venöse Kompression ausgeübt. Collens u. Wilensky fanden bei Gefäßkranken optimale Durchblutungsverhältnisse bei dauerndem Wechsel von Drucken um 60 - 80 mm Hg über 2 Minuten und 2 Minuten normaler Durchströmung. Nach späteren Untersuchungen von Evoy u. de Takáts sollen die verwendeten Druckwerte jedoch individuell angepaßt werden, bei Zeichen stärkerer venöser Stase und Zyanose der Zehen höchstens 40 mm Hg. Nach neueren Forschungen mit Hilfe der Wärmeleitsonde sollten nur Staudrucke von 20 - 30 mm Hg angewandt werden (Schoop); höhere Staudrucke bewirken keinen Durchblutungsanstieg. Dies konnte durch rheographische Untersuchungen bestätigt werden (Scholtz).

In welcher Weise eine venöse Stauung die arterielle Durchblutung beeinflussen kann, ist noch nicht endgültig geklärt. Es wird die Existenz eines venoarteriellen Reflexes angenommen (Gaskell u. Burton); danach soll jede Venendrucksteigerung

eine reflektorische Arteriolenkontraktion nach sich ziehen. Nach Untersuchungen mit der Wärmeleitsonde kommt es in der Muskulatur durch geringe Staudrucke (20 - 30 mm Hg) zur druckpassiven Erweiterung der den Hauptwiderstand bildenden Arteriolen und damit zur Mehrdurchblutung (Schoop). Auch nach Öffnung des venösen Staus folgt ein vermehrter Blutzustrom durch die noch dilatierten Arteriolen. Scholtz sieht in diesem Durchblutungsstoß die wesentliche Wirkungskomponente der intermittierenden Stauung. Andererseits dürfte die rein mechanische Wirkung in Form eines Abstromhindernisses nicht zu unterschätzen sein. Das in der Peripherie gestaute Blut erfährt einmal eine vermehrte Ausnutzung; dann erfolgt nach Lösung der Sperre durch den Anstau gefäßaktiver Stoffwechselprodukte eine reaktive Hyperämie ohne erhöhte Stoffwechselleistung.

Aufgrund dieser Wirkungsvorstellungen wird die "intermittierende Venenkompression" bei Gefäßkranken mit noch funktionell tüchtigen Arteriolen und ausreichender Durchblutungsreserve erfolgversprechend angewandt werden können. Ist das arterielle Gefäßsystem nicht mehr genügend dilatationsfähig, wie dies bei Angloorganopathien der Stadien III und IV zu erwarten ist, entfällt eine arterielle Mehrdurchblutung und damit eine Kollateralausbildung; auch eine weitere Anhäufung von Stoffwechselprodukten durch eine Staubebehandlung im Bereich der durchblutungsgestörten Gewebe erscheint wenig zweckmäßig. Eine zu starke Senkung des lokalen Druckes bei schon eingeschränkter Durchblutungsreserve wäre die fatale Folge.

Die "intermittierende Venenkompression" muß bei Gefäßkranken als Maßnahme des passiven Gefäßtrainings kontinuierlich über einen längeren Zeitraum durchgeführt werden. So empfahlen Collens u. Wilensky in den ersten 14 Tagen täglich 12 Stunden ununterbrochen und später täglich über längere Dauer drei- bis viermal 2 - 3 Stunden zu behandeln. Ratschow verlangte die tägliche Anwendung mindestens eine Stunde lang über mehrere Monate. Dabei erscheint ein schneller Wechsel der Drucke alle 2 - 4 Sekunden, wie dies mit Hilfe moderner Kompressionsgeräte möglich ist, zum Gefäßtraining nützlich.

Die Wirkungen dieser Therapieform lassen sich durch einen Lichtbogen über dem Abdomen (Evoy u. de Takáts) oder auch durch erhöhte Umgebungstemperatur steigern (Collens u. Wilensky), wahrscheinlich durch Herabsetzung des peripheren Vasomotorentonus.

Nekrosen, Lymphangitiden und Venenthrombosen verbieten eine Behandlung mittels "intermittierender Venenkompression". Zur Vermeidung sekundärer Venenthrombosen ist eine gleichzeitige Antikoagulantienbehandlung empfohlen worden (Wollheim u. Zissler).

Im englischsprachigen Raum fand die Behandlung von Angioorganopathien mittels "intermittierenden Venenverschlusses" aufgrund klinischer Erfolge zahlreiche Anhänger (Brown u. Arnott; Kountz u. Smith; Evoy u. de Takáts; Warren u. Linton; Mead). Vielfach wurde versucht, diese Ergebnisse zu objektivieren. Die von Collens u. Wilensky und Evoy u. de Takáts beobachteten Hauttemperaturerhöhungen unter dieser Therapie konnten von anderen Untersuchern nicht bestätigt werden (Friedland u. Mitarb.; Allen u. McKechnie). Während venenplethysmographisch (Jones) und mit Hilfe der Thermostromuhr (Linton u. Mitarb.) ein Durchblutungsanstieg nachgewiesen wurde, lassen Muskelclearanceuntersuchungen (Lawrence u. Dodds) keine wesentlichen Durchblutungsänderungen während des "intermittierenden Venenverschlusses" mit Staudrucken von 60 - 80 mm Hg, wie sie von Collens u. Wilensky angegeben wurden, erkennen. Aufgrund der schon angeführten Untersuchungen von Schoop mittels der Wärmeleitsonde ist heute eine Muskelmehrdurchblutung des Unterschenkels bei Gesunden und Gefäßkranken durch venöse Stauung mit Drucken von 20 - 40 mm Hg nicht mehr zu bezweifeln.

Eine Beurteilung dieser Behandlungsmethode anhand größerer Patientenzahlen mittels objektiver Untersuchungen habe ich in der Literatur nicht auffinden können.

Wie die "intermittierende Venenkompression" hat auch die intermittierende arterielle Stauung in Deutschland keine wesentliche Verbreitung gefunden. Veal u. McCord, Addis u. Mitarb. und Shillingford, der selbst ein Kompressionsgerät entwickelte, haben sich für ihre Anwendung bei Gefäßkranken eingesetzt. Die kurzfristigen arteriellen Drosselungen - bis zu 4 Minuten - werden zur Erlangung der sog. reaktiven Hyperämie therapeutisch verwandt. Die postoligämische Mehrdurchblutung wird hauptsächlich auf die Wirkung lokal angehäufter vasodilatatorischer Stoffwechselprodukte bezogen. Bei Drosselungszeiten unter einer Minute kann die arterielle Gefäßerweiterung auch überwiegend durch die schnelle intravasale Drucksenkung bedingt sein (Folkow). Die massive Anhäufung vasodilatatorischer Substanzen bringt die Gefahr einer zu starken Erniedrigung des lokalen Drucks mit sich. Eine Anwendung der intermittierenden arteriellen Stauung ist daher meines Erachtens nur beim Stadium I chronischer peripherer arterieller Durchblutungsstörungen vertretbar.

2. Saug- und Druckmassage

In der Vorstellung, durch Sog unterhalb einer arteriellen Obliteration den arteriellen Zufluß und durch Druck den venösen Abfluß zu verbessern, entstand die Saug- und Druckmassage. Die durchblutungsgestörten Extremitäten werden in durch Gummimanschetten abgedichteten Behältern aus Aluminium, Glas oder Kunststoff gelegt und mit Hilfe eines Kompressors positiven und negativen Drucken ausgesetzt. Unter dem Überdruck beobachtet man eine schnell zunehmende Abblassung der Haut, während der Unterdruckphase anfänglich eine Rötung, die bald in eine cyanotische Verfärbung der Haut übergeht.

Zwei Forscherpaare beschrieben diese Therapieform gleichzeitig. Landis u. Gibbon gebrauchten negative Drucke von 80 - 120 mm Hg für 25 Sekunden und positive von 60 - 80 mm Hg für 5 Se-

kunden mit plötzlichem Wechsel. Reid u. Herrmann verwandten bei dem von Herrmann konstruierten Pavaex-Apparat Drucke von -80 mm Hg und +20 mm Hg. Der Druckwechsel wurde hier allmählich durchgeführt mit 3 - 4 Zyklen pro Minute. Heute ist man um eine individuelle Therapie bemüht (Tielrooij). Das in Deutschland verwendete Vasotrain-Gerät (Hersteller: Franz Itting, KG, Ludwigstadt) erlaubt neben einer Variierung des Über- und Unterdrucks eine Zeiteinstellung von 0 - 60 Sekunden.

Über die Wirkungsweise läßt sich heute Folgendes sagen: Bei der Saug- und Druckmassage handelt es sich im wesentlichen um zwei Wirkungskomponenten: um die venöse Stauung und die Druckmassage.

Während der Überdruckphase werden zuerst die gesamten Hautkapillargebiete ausgedrückt. Hierbei ist es denkbar, vorausgesetzt, daß der venöse Abfluß intakt und der arterielle Zufluß ausreichend sind, daß die in den mehr oder minder durchblutungsgestörten Geweben angehäuften Stoffwechselschlacken mobilisiert werden und in den großen Kreislauf gelangen. Eine örtliche und allgemeine Hyperämie ist die Folge. Völker beobachtete so unter der Saug- und Druckmassage neben einer lokalen Temperaturerhöhung einen Hauttemperaturanstieg auch anderer unbehandelter Körperabschnitte. Bei Sympathektomierten lassen sich gleiche Verhältnisse feststellen, so daß ein rein nervöser Mechanismus entfällt. Bei Gesunden und rein spastischen Gefäßerkrankungen sah Völker durch diese Therapieform keine Hauttemperaturerhöhungen. Danach wäre die Chronizität eines arteriellen Gefäßschadens und die Ansammlung vasodilatatorischer Stoffwechselprodukte Voraussetzung für die Wirksamkeit der Überdruckphase der Saug- und Druckmassage. Landis u. Gibbon beschrieben allerdings in ihrem ersten Bericht Hauttemperaturerhöhungen bei Gesunden, doch wurde von den späteren Befürwortern dieser Therapie immer wieder ihre Unwirksamkeit bei rein spastischen bzw. überwiegend spastischen Gefäßerkrankungen betont. Aufgrund dieser Wirkungsvorstellung ist auch die Druckwechselfrequenz völlig nebensächlich.

Während der Unterdruckphase wird das Blut anfänglich stark beschleunigt über die Arteriolen in die leeren Hautkapillargebiete gesogen, wo es zu einer starken Strömungsverlangsamung kommt, gesteigert durch den behinderten venösen Abfluß. Eine erhöhte Strömungsgeschwindigkeit - die Voraussetzung der Kollateralausbildung - ist nur kurzzeitig vorhanden. Überwiegend kommt es in der Unterdruckphase zu einer venösen Stauung. Daher wird die Behandlung auch heute schon als Stau- und Druckmassage durchgeführt (Scholtz). Über den Wirkungsmechanismus der intermittierenden Stauung darf ich auf den entsprechenden Abschnitt verweisen.

Wünschenswerte Messungen der Durchströmungsvolumina während der Über- und Unterdruckphase sind meines Wissens bisher noch nicht durchgeführt worden.

Die Saug- und Druckmassage ist bei Angioorganopathien nur in den Stadien I und II mit einem ausreichenden Kollateralkreislauf anwendbar. Da neben der lokalen eine allgemeine Hyperämie während der Behandlung beobachtet wird, muß immer mit einem verminderten arteriellen Zustrom in die erkrankte Extremität gerechnet werden. Ein zu niedriger lokaler Druck mit einer verstärkten Anhäufung von Stoffwechselprodukten könnte sich fatal auswirken. Neben Hypotonie werden frische Gefäßprozesse, Phlebitiden und Thromboseneigung mit Recht als weitere Kontraindikationen angegeben.

Im anglo-amerikanischen Raum fand die Saug- und Druckmassage zur Behandlung chronischer peripherer arterieller Durchblutungsstörungen zahlreiche Anhänger (de Takáts, Conway, Veal u. Mc Cord, Collens u. Wilensky, Tielrooij u.a.), ohne daß die Ergebnisse mit objektiven Untersuchungsmethoden verifiziert wurden. In Deutschland hat sich die langzeitige und umständliche Saugdruckkästenbehandlung wenig durchsetzen können. Diese passive Form der Gefäßgymnastik hat nur dort Anwendung gefunden, wo Patienten eine intensive aktive Übungsbehandlung nicht mehr zuzumuten war, wie bei Herzkranken, Emphysematikern

oder sehr alten Patienten (Schnell). Es kam hinzu, daß in der Folgezeit die sog. syncardiale Massage wegen ihrer herzsynchronen Rhythmik den theoretischen Überlegungen eines peripheren auxillären Herzens näher kam als die unrythmisch erfolgende Saug- und Druckmassage.

3. "Syncardiale" Massage

Die "syncardiale" Massage ist von Maurice Fuchs unter dem Gesichtspunkt entwickelt worden, durch pulssynchrone Zuführung äußerer mechanischer Energie in umschriebenen Zirkulationsabschnitten die Gefäßarbeit zu steigern und dadurch das Blutstromvolumen zu erhöhen. Dies geschieht durch eine um die entsprechende Extremität gelegte Manschette, die durch Druckluft rhythmisch kontrahiert wird. Die Druckimpulse müssen in ihrem Rhythmus den Herzaktionen des jeweiligen Patienten angeglichen sein. Dies wird dadurch erreicht, daß das Ventil der Druckluftpumpe mit Hilfe der R-Zacke des Herz-Aktionsstromes gesteuert wird. Außerdem ist die sog. "Einsatzverzögerung" zu beachten. Diese setzt sich zusammen aus der Pulswellenlaufzeit - die Zeit, die die Pulswelle bis zur Manschette benötigt - und nach Fuchs 10 % sowie nach oszillographischen Untersuchungen von Obrist 33 % dieser Zeit. Die Verzögerung läßt sich mit dem Syncardongerät bestimmen und einstellen. Neben dem rechten Einsatz sind die Einwirkungsdauer und die Druckhöhe wesentlich für den Erfolg der "syncardialen" Massage. Schon kurzzeitige und niedrige Impulse beeinflussen das Sphygmogramm. Nach Versuchen an Gefäßgesunden kann diese Behandlungsmethode nur unter Grenzbedingungen einen starken Anstieg des Druckgefälles zwischen Arterien und Venen bewirken und damit ein erhöhtes Durchflußvolumen erreichen (Widmer). Es wird eine Einwirkungsdauer von $\frac{1}{3}$ der Pulsperiode und ein Druckwert gleich dem diastolischen Blutdruck verlangt. Durch längere Einwirkungsdauer bzw. höheren Druckwert läßt sich das Durchflußvolumen nicht erhöhen. Während der kontraktionsfreien

Zeit sinkt der Arteriendruck unter den diastolischen Wert des Behandelten und damit auch der arterielle Mitteldruck. Dies ist als Zeichen einer gegensinnigen Strömung aufzufassen (Widmer).

Als Wirkungsmechanismus der "syncardialen" Massage ist auch neben der mehrfach angezweifelte Fuchsschen Wirkungsvorstellung an einen ähnlichen Vorgang wie bei der intermittierenden Staudruckmassage zu denken. Die kurzfristige venöse Stauung dehnt die Arteriolen, ohne den arteriellen Zufluß wesentlich zu hindern. Nach Aufhebung der Sperre setzt bei noch weitgestellter Arteriole ein Durchblutungsstoß ein (Schoop). Hasse äußerte die Vermutung, die "syncardiale" Massage würde vorwiegend den venösen Abstrom begünstigen. Nach dem Kontinuitätsgesetz, nach dem die Durchflußvolumina zweier Querschnitte eines geschlossenen Systems identisch sein müssen, ist dieser Wirkungsmechanismus bei fehlender vorheriger Stauung unmöglich. Es müßte sonst das Absurdum einer Blutleere beobachtet werden (Widmer u. Greensher). Erst Untersuchungsmethoden, die eine genaue Kontrolle der Durchflußvolumina bestimmter Gefäßabschnitte ermöglichen, können eine ausreichende Erklärung des Wirkungsmechanismus der Syncardonmassage erbringen.

Der durchblutungsfördernde Effekt kann dieser Behandlungsmethode jedoch nicht mehr abgesprochen werden. Als Beweis wurde unter "syncardialer" Massage ein beschleunigter Abtransport von Na^{24} bei Gefäßgesunden (Widmer u. Greensher) und von J^{131} bei Gefäßkranken aus dem M. gastrocnemius (Pulver; Pabst u. Mitarb.; Hasse, Linker, Mögl u. Ratschow) gefunden.

Die Grundvorstellung der "syncardialen" Massage entspricht völlig der Forderung, die man an eine Methode zur Behandlung chronischer peripherer arterieller Durchblutungsstörungen stellen muß, nämlich durch Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit die Kollateralausbildung zu fördern. Die Wirkung dieser

Therapie ist wesentlich vom Ausmaß, von der Lokalisation und der Art der Gefäßkrankungen abhängig. Unter den Angioorganopathien der unteren Extremitäten werden überwiegend Mediaverkalkungen beobachtet, die in reiner Form mit einer Ektasie und einem Elastizitätsverlust der Gefäßwände einhergehen. Letzteren nach der Fuchsschen Wirkungsvorstellung durch Zuführung externer Energie auszugleichen, erscheint sinnvoll. Bei überwiegender obliterierender Gefäßkrankung wie bei der Endoangitis obliterans fehlt der wirksame Angriffspunkt der "syncardialen" Massage. Eine Besserung des Leidens ist nur über eine Beeinflussung der Kollateralen möglich. Hier besteht jedoch wie bei Angioneuropathien durch die mechanischen Druckveränderungen eine Neigung zu spastischen Reaktionen (Pabst u. Mitarb.), so daß von einer Syncardonbehandlung keine Besserung erwartet werden kann. Auch bei Angioorganopathien vom Beckentyp mit fehlenden Femoralispulsen sind für diese Behandlungsmethode verständlicherweise ungeeignet (Arthold u. Mitarb.).

Die "syncardiale" Massage zur konservativen Therapie chronischer peripherer arterieller Durchblutungsstörungen hat in kurzer Zeit viele Anhänger gefunden, die über gute Behandlungserfolge berichteten (u. a. Ratschow; Arthold u. Mitarb.; Obrist u. Pulver; Maul; Pabst u. Mitarb.; Buchrucker; Judmaier; Allgöwer). Fuchs selbst beschrieb bei Gefäßkranken u.a. eine mehrere Stunden anhaltende Steigerung der Hauttemperatur von 3° - 5° C an den behandelten Extremitäten, Verbesserung der Oszillationswerte, palpatorische Wiederkehr von vorher nicht oder kaum fühlbarer Extremitätenpulse, funktionelle Besserung und auffallend rasche Abheilung gangränöser Prozesse. Allgöwer sah direkt nach einer Unterschenkelamputation eine arterielle Durchblutungssteigerung des Stumpfes. Unter genauer Berücksichtigung der Pulwellenmessung kam es zu einer spritzenden Blutung aus zwei kleinen Arteriolen und zum Feuchtwerden des Muskelquerschnittes. Dieses Phänomen ließ sich mehrfach wiederholen. Stirnemann konnte diese Beobachtung jedoch in mehreren Versuchen nicht bestätigen.

Obwohl diese Behandlungsmethode vielerorts Anklang gefunden hat, ist in der Literatur nur vereinzelt über therapeutische Ergebnisse anhand geringer Patientenzahlen berichtet worden (Arthold u. Mitarb., Obrist u. Pulver, Allgöwer). In den Jahren 1962 - 1969 wurden im Städtischen Behring-Krankenhaus, Berlin-Zehlendorf, 95 Gefäßkranke - 35 Frauen (= 36,84 %) und 60 Männer (= 63,16 %) - mit Syncardonmassage behandelt. Die peripheren Angiopathien hatten ihre Ursachen hauptsächlich in chronisch obliterierenden arteriosklerotischen Veränderungen, lediglich zwei jüngere Patienten litten an einer Endoangitis obliterans. Es handelte sich überwiegend um Erkrankungen der Stadien II und III. Die "syncardiale" Massage wurde dreimal wöchentlich mit durchschnittlich insgesamt 19 Behandlungen durchgeführt. Anfangs betrug die Behandlungsdauer meist 10 Minuten und wurde gewöhnlich auf 20 Minuten gesteigert. Die Druckstärken lagen durchschnittlich bei 60 mm Hg, die Druckdauer wurde der Pulsfrequenz entsprechend gewählt. Der Therapieerfolg wurde in Anlehnung an Arthold u. Mitarb. nach folgendem Maßstab beurteilt:

1. wesentlich gebessert: Abheilung von Nekrosen, Erhöhung der Gehstrecke um mehr als das Dreifache, erneute Gehfähigkeit bei vorher bettlägerigen Patienten;
2. gebessert: deutliche Besserung, Erhöhung der Gehstrecke bis auf das Dreifache;
3. ungebessert.

Tab. 1 Altersverteilung, Geschlechtsverteilung, durchschnittliche Behandlungsfrequenz und Behandlungserfolg in Abhängigkeit vom Lebensalter bei 95 mit "syncardialer" Massage behandelten Gefäßkranken

Lebensalter	unter 50 Jahre	50 - 60 Jahre	60 - 70 Jahre	über 70 Jahre
Altersverteilung	5 = 5,28 %	18 = 18,94 %	33 = 34,73 %	39=41,05%
Geschlechtsverteilung	weibl. -	8	9	18=36,84%
	männl. 5	10	24	21=63,16%
Durchschnittliche Behandlungsfrequenz	15,80	20,61	19,06	19,23
Behandlungserfolg	W GE UG 2 2 1	W GE UG 7 8 3	W GE UG 5 17 11	W GE UG 8 25 6

W = wesentlich gebessert, GE = gebessert, UG = ungebessert

Der Vergleich der eigenen Untersuchung mit anderen Beobachtungen (Tab. 2) ist aufgrund der geringen Patientenzahlen, Nichtberücksichtigung der unterschiedlichen Formen der peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen, der Krankheitsstadien, Altersverteilung und der sonstigen klinischen Therapie nur begrenzt möglich.

Tab. 2 Vergleich der Therapieergebnisse mit anderen Beobachtungen

Therapieerfolg	Wesentlich gebessert		Gebessert		Unge- bessert		Zahl der Pat.
Arthold u. Mitarb.	60	%	24	%	16	%	50
Allgöwer	50	%	30	%	15	%	40
Obrist u. Pulver	34,5	%	44,8	%	20,7	%	29
Eigene Beobachtung	22,1	%	54,74	%	23,16	%	95

Bemerkenswert ist, daß bei allen Beobachtungen 2/3 aller mit Syncardonmassage behandelten Patienten eine Besserung ihres Leidens erfuhren. Spätuntersuchungen zur Feststellung der Dauer des Therapieeffektes wären noch wünschenswert.

Im Gegensatz zu Holle, der nie eine Abheilung einer Gangrän unter "syncardialer" Massage sah, konnte ich, wie dies Fuchs auch mehrfach beschrieb, mehrfach eindrucksvolle Therapieergebnisse feststellen. Als Beispiel mag der Krankheits- und Therapieverlauf des Herrn B., Erich, 71 Jahre, dienen. Anamnestisch ist ein seit 1963 bestehender Diabetes mellitus, der zeitweilig durch Tolbutamid und zuletzt nur mit Diät gut eingestellt war, und ein seit mehreren Jahren bekannter labiler Hypertonus zu erwähnen. Seit April 1968 bei längerem Laufen leichtes Taubheitsgefühl im linken Fuß, keine Schmerzen. Seit September 1968 heftige Ruheschmerzen und Kältegefühl im linken Unterschenkel und Fuß. Seit Mitte Oktober 1968 bläuliche Verfärbung der 1. und 2. Zehe links.

Aufnahmebefund (11. 11. 68): In einem etwa fünfpfenniggroßen Bereich der linken Großzehe und der linken 2. Zehe fand sich jeweils eine feuchte Gangrän. Das distale Drittel des linken Unterschenkels und der linke Fuß fühlten sich deutlich kälter als rechts an; die Art. femoralis links war gut tastbar, die Art. poplitea und die Fußpulse waren linksseitig jedoch nicht zu palpieren. An der rechten unteren Extremität waren alle Pulse nachweisbar. Oszillographisch zeigten sich die Pulsationen bereits über der Art. femoralis links schwächer als rechts. Röntgenologisch ließen sich ausgedehnte Verkalkungen der Art. femoralis und ihrer Aufzweigungen links feststellen. Beim Gehen traten sofort hochgradige Schmerzen im linken Fuß auf.

Krankheits- und Therapieverlauf: Zunächst erfolgten intraarterielle Infusionen von Hydergin-Laevadosin und Rheomakro-dex im Wechsel mit intravenösen Ronicol-Infusionen neben Antibiotikagaben bei lokaler Puderbehandlung. Diese Maßnahmen führten zu keiner wesentlichen Besserung des Lokalbefundes

und der arteriellen Durchblutungsstörung des linken Beines. Der Patient benötigte laufend wegen hochgradiger Ruheschmerzen Opiate, so daß sogar eine chirurgische Intervention erwogen wurde. Erst durch die physikalische Therapie kam es zu einer wesentlichen Besserung des Krankheitsgeschehens. Ab Mitte Dezember 1968 wurden Rollübungen durchgeführt, und ab Mitte Januar 1969 wurde mit einer Syncardon-Behandlung begonnen. Letztere erfolgte 3 x wöchentlich und wurde bis zur Entlassung am 24. 3. 69 insgesamt 27 x durchgeführt. Im Verlauf dieser Therapie wurde die Temperaturdifferenz zwischen rechtem und linkem Fuß und die Ruheschmerzen völlig behoben, die Gehzeit auf 15 Minuten gesteigert, eine Demarkierung der Gangränbezirke und ein Abstoßen der Gangrānschorfe erreicht.

Den therapeutischen Wert der "syncardialen" Massage in Zusammenhang mit der medikamentösen Therapie mag noch eine zweite Krankheitsgeschichte belegen. Herr Leo L., 60 Jahre, Post-schaffner, wurde am 3. 7. 66 wegen plötzlich auftretender, krampfartiger Wadenschmerzen links stationär aufgenommen; der linke Unterschenkel wurde zunehmend kälter und weiß. 1955 war ein AV-Aneurysma, das sich im Anschluß an eine Granatsplitterverletzung 1945 allmählich ausgebildet hatte, aus der linken Kniekehle durch Gefäßnaht der Arterie beseitigt worden. Eine Hypertonie war seit mehreren Jahrzehnten bekannt.

Aufnahmebefund: Der linke Unterschenkel und Fuß waren ca. 3° C kälter als rechts. An der rechten unteren Extremität waren alle Pulse tastbar, linksseitig war nur die Art. femoralis deutlich palpabel. Kein Verdacht auf eine erneute Ausbildung eines Aneurysmas im Kniekehlenbereich. Die Gehstrecke betrug ca. 16 Meter. Die wenig später durchgeführte Beinarteriographie links ließ einen Verschuß der Art. femoralis superficialis am Übergang vom medialen zum distalen Oberschenkel Drittel mit Auffüllung der Art. tibialis anterior und fibularis distal des Kniegelenkspaltes erkennen. Hier lag als Formvariante eine hohe Teilung vor. Die Art. tibialis posterior war verschlossen.

Krankheits- und Therapieverlauf: Nach gefäßchirurgischer Beratung wurde bei der Lokalisation des Verschlusses und der allgemeinen Gefäßsklerose von einem operativen Vorgehen abgesehen. Neben einer cardialen Therapie und intraarteriellen Injektionsbehandlung, zunächst mit Liquemin, Hydergin und Laevadosin, später mit Ronicol, Panthesin-Hydergin und Hexanitol, wurde durch physikalische Maßnahmen versucht, die Kollateralbildung zu verbessern. Nach 8 Wochen - bis dahin waren neben Roll- und Laufübungen 15 "syncardiale" Massagen verabfolgt worden - war die Gehstrecke auf 240 Meter verlängert worden. Am Entlassungstage, am 12. 10. 66, nach insgesamt 33 Syncardonmassagen konnte Herr L. über 500 Meter beschwerdefrei gehen.

Die "syncardiale" Massage stellt meines Erachtens eine wertvolle physikalische Behandlungsmethode der chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen dar. Bedauerlicherweise ist ein rationeller Einsatz einer solchen Apparatur, nicht zuletzt wegen des Preises und der Störanfälligkeit des Gerätes nur in angiologischen Zentren und größeren Kliniken möglich.

4. Die sogenannte Bindegewebssmassage

Der Wert der sog. Bindegewebssmassage bei arteriellen Durchblutungsstörungen wurde von Frau Dicke, einer ausgebildeten Krankengymnastin, zufällig aufgrund einer eigenen Gefäßerkrankung mit Gangränbildung entdeckt. Kurz nach Beginn der ersten Behandlung - die Bindegewebssmassage wurde in der Kreuzbein-gegend und im paravertebralen Lendenwirbelsäulenbereich durchgeführt - zeigte sich eine blasse Verfärbung des durchblutungs-gestörten Beines. Nach sofortiger Beendigung der Massage stellte sich wider Erwarten eine überschießende Röte der Extremität ein. Unter weiterer Behandlung mit Bindegewebssmassage kehrten die Fußpulse zurück, die Gangrän heilte ab, und die vorgesehene Amputation wurde nicht erforderlich.

Die sog. Bindegewebsmassage oder "Reflexzonenmassage" hat ihre theoretische Grundlage in der Lehre der segmentalen Innervation, die Ende des vorigen Jahrhunderts von Head und Mackenzie begründet wurde. Erkrankte Organe vermögen danach über die Viszeralnerven und den Grenzstrang durch das Spinalganglion das entsprechende Rückenmarkssegment derart zu erregen, daß normale Reize einerseits in den zugehörigen Hautzonen verstärkt wahrgenommen werden, andererseits reflektorisch Turgor- und Tonusveränderungen der entsprechenden Myome bzw. Dermatome bewirken können. Nach Hansen u. Schliack wird dieser erhöhte Spannungswiderstand wie das pralle Ödem einer nicht fluktuierenden Entzündung empfunden. Vermutet werden Quellungsvorgänge (d. h. physikalisch-chemische Zustandsänderungen) in erster Linie des kollagenen Bindegewebes und der Myofibrillen; auch reflektorische hämodynamische Veränderungen wie Eintreten einer Stase mit Austritt von Blutflüssigkeit in die Gewebsstrukturen werden diskutiert.

Bei peripheren arteriellen chronischen Durchblutungsstörungen, überwiegend bei Angioneuropathien, lassen sich diese Spannungserhöhungen von geübter Hand palpieren, für die unteren Extremitäten in den Segmenten $L_1 - S_2$, für die oberen in den Segmenten $C_2 - Th_1$ (Kohlrausch).

Die Beeinflussung erkrankter Organe durch Behandlung der Gewebspartien mit von der Norm abweichenden Spannungsverhältnissen in den entsprechenden Segmenten durch die klassische Massage mit Friktionen und Vibrationen wurde schon 1937 von Kohlrausch beobachtet. Der intensive Reiz der Bindegewebsmassage in Haut und Unterhautbindegewebe vermag eine noch stärkere Einwirkung auf die zugehörigen viszeralen Zonen. Dabei wird von ausgebildeten Fachkräften mit der Fingerkuppe des 3. und 4. Fingers durch die Bindegewebsschichten der verhärteten Gebiete tangential und nicht wie bei der klassischen Massage, tiefer eindringend, gestrichen. Die Fingerkuppe schiebt das Gewebe vor sich her und verbleibt immer in der gleichen Schichttiefe.

Über die Wirkungsweise der sog. Bindegewebsmassage gibt es eine Reihe von Vorstellungen. Ein neuraler Wirkungsmechanismus mit der Epidermis und Subcutis als Aufnahmeorgan und der Gefäßmuskulatur als Erfolgsorgan ist denkbar. Der Nachweis eines kutiviszeralen Reflexes ist bei Mensch und Tier gelungen (u. a. Dittmar; Kuntz u. Haselwood). Da eine parasympathische Innervation der peripheren Gefäßmuskulatur beim Menschen noch nicht nachgewiesen wurde und als unwahrscheinlich angesehen wird, könnte die durch Bindegewebsmassage entstehende Vasodilatation nur durch eine Abnahme des sympathischen Vasokonstriktorentonus oder durch lokal entstehende gefäßerweiternde Stoffe bedingt sein. Temperaturanstiege nach Bindegewebsmassage bei doppelseitig Sympathektomierten lassen Zweifel an erstem Wirkungsmechanismus aufkommen, obwohl sich keine vollkommene Sympathektomie durchführen läßt und noch erhaltene Umgehungsbahnen nicht auszuschließen sind. Die Freisetzung von Histamin und histaminähnlicher Stoffe als direkte Gefäßdilatoren ist anzunehmen. So fand Gross bei 15 Personen unter Bindegewebsmassage eine Zunahme der Magensäure ohne Vermehrung der Magensaftmenge. Der Autor schloß daraufhin auf eine Zunahme von Histamin ohne Vermehrung von Azethylcholin. Das parasympathische Nervensystem bleibt also durch die Massage unbeeinflusst. Auch eine Mobilisierung von Stoffwechselprodukten aus ischämischen Versorgungsgebieten wird vermutet (Völker u. Rostosky). Für einen humoralen Wirkungsmechanismus sprechen der verspätete Wirkungseintritt und die ausgedehnte Vasodilatation von Gefäßgebieten, die nicht direkt von der Bindegewebsmassage betroffen wurden. Inwieweit nervale und humorale Wirkungskomponenten zusammenwirken, läßt sich heute noch nicht feststellen.

Welchen Behandlungserfolg wird man nun bei Durchblutungsstörungen mit der sog. Bindegewebsmassage erwarten können? Nach den möglichen Wirkungsvorstellungen ist eine Beeinflussung stark sklerotischer Gefäße, die unter Umständen noch sekundäre Thrombosierungen aufweisen, unmöglich. Eine ausreichende

Elastizität der Gefäße und eine genügende Durchblutungsreserve sind Voraussetzungen für eine wirksame Therapie. Da bei der Behandlung auch benachbarte, gesunde Gefäßgebiete eine Hyperämie erfahren, muß immer mit einem Abfall des peripheren Druckes gerechnet werden. Die "mechanische" Dosierung des Behandelnden liegt ganz in dessen Ermessen und läßt sich in ihrer Wirkung nicht objektiv abschätzen. Dieses erfordert eine sehr umsichtige Behandlung. Die oft noch mehrere Stunden nach der Massage zu beobachtende Hyperämie, die ihr Optimum durchschnittlich nach 20 Minuten erreicht, läßt auf ein erhöhtes Blutstromvolumen schließen. Dies dürfte daher die Kollateralbildung begünstigen. Eine Durchblutungsverbesserung der Muskulatur wird bei vielfach beobachteter Besserung der Wegstrecke und dem möglichen humoralen Wirkungsmechanismus der Bindegewebsmassage vermutet (u. A. Eggerer). Die nicht unbedingt lokale Behandlung durchblutungsgestörter Bezirke, die besonders traumagefährdet sind, sondern nur deren Nervenwurzelgebiete (Ratschow), ist als Vorteil anzusehen.

Die Therapie mit der sog. Bindegewebsmassage gestaltet sich bei Durchblutungsstörungen an den unteren Extremitäten nach Kohlrausch wie folgt:

Striche am oberen Kreuzbeinrand, Beckenstriche, Bearbeitung oberhalb des Cristarandes in Richtung auf den Ileosakralwinkel, Anhakstriche über der Fascia lumbo-dorsalis, Bearbeitung des oberen Randes der "Resistenzvermehrung" mit dem sog. Beruhigungsstrich; die Striche im Bindegewebe der Extremität werden nur nach proximal ausgeführt, da sich sonst starke Schmerzzustände einstellen können. Als Ursache ist eine verstärkte venöse Stauung anzunehmen; eine Behinderung des erhöhten Blutstromvolumens ist auf keinen Fall wünschenswert. Daher darf nur in der Kreuzbein-, Becken- und Schulterregion vorsichtig nach distal massiert werden. Kurze Striche am Trochanter, lange am Oberschenkel entlang dem vorderen und hinteren Rande der Fascia lata und Septenstriche der Adduktoren und Beuger, Septenstriche am Unterschenkel, kurze Stri-

che am Fuß, hauptsächlich um den Knöchel und an der Fußsohle vervollständigen die Behandlung.

In der Literatur gilt die sog. Bindegewebsmassage bei arteriellen Gefäßerkrankungen der Stadien II und III als sehr geeignete physikalische Behandlungsmethode zur Förderung der Kollateralausbildung (u. a. Leube u. Dicke; Ratschow; Scholtz; Eggerer; Richter u. Hasse; Völker u. Rostosky). Beurteilungen anhand größerer Patientenzahlen mittels objektiver Methoden habe ich nicht auffinden können.

II. Hydrotherapie und Balneotherapie

5. Vorbemerkungen über die Anwendung von Wärme bei chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen

Die Applikation von Wärme in Form des Heizkastens, der Hydro- und Balneotherapie oder auch der lokalen Kurzwellendurchflutung wirkt sich vornehmlich an der Haut aus, dem thermoregulatorischen Organ. Die Angriffspunkte der thermischen Einflüsse sind nach Hensel zu sehen:

1. in einer direkten Temperaturwirkung auf die Gefäße,
2. in der Bildung lokaler vasoaktiver Substanzen,
3. in lokalen Reflexen aus den Hautnervenenden,
4. in den spinalen und höheren Reflexen aus den Rezeptoren der Haut,
5. in den Bluttemperaturwirkungen über den Hypothalamus.

Lokale Wärmezufuhr bewirkt in der Regel eine zunächst lokale, später sich ausbreitende Vasodilatation und Steigerung des betroffenen Gewebsstoffwechsels. Umgekehrt führt anhaltende Kältezufuhr zu einer Vasokonstriktion und Herabsetzung des Stoffwechsels. In einer durchblutungsgestörten Extremität kann bei bestehender Sauerstoffnot durch geeignet dosierte Wärmezufuhr ein Reiz zur Kollateralausbildung gesetzt werden, der bei periodischer Wiederholung geeignete Voraussetzungen zur Revas-

kulisierung des ischämischen Gebietes schaffen kann. Aber es bestehen drei Gefahren, die den Therapieerfolg örtlicher Wärme zunichte machen können:

1. Der Stoffwechsel in der Peripherie erfordert eine so starke Mehrdurchblutung, die das sklerotisch veränderte arterielle System nicht mehr bewältigen kann. Unter Umständen reichen die Kollateralen gerade für die Ruhedurchblutung aus, aber gestatten keine zusätzliche Belastung ohne Gefahr der akuten Sauerstoffnot und Entwicklung von Nekrosen.
2. Die periphere Vasodilatation kann so ausgedehnt sein, daß der lokale Druck zu stark abnimmt. Die mögliche Eröffnung von arterio-venösen Anastomosen führt den überwiegenden Teil des Blutstromes vorzeitig ab. Der erhöhte Durchblutungsbedarf kann durch das Durchblutungsangebot nicht mehr ausreichend gedeckt werden.
3. Die im Vordergrund stehende Gefäßerweiterung der Haut kann die unzulängliche Blutversorgung der Muskulatur verstärken oder überhaupt erst herbeiführen.

Bei lokaler Wärmeapplikation durchblutungsgestörter Gebiete ist daher große Vorsicht am Platz. Es ist notwendig, bei ungenügendem Kollateralnetz auf andere durchblutungsfördernde Maßnahmen zurückzugreifen (Bierman, Ratschow, Wilkins u. Mitarb.).

Eine Möglichkeit, Wärme lokal weniger gefährlich anzuwenden, ist indirekt, d. h. vermittels der sog. Fernreaktionen, gegeben. Die Erwärmung einer gefäßgesunden Extremität bewirkt über die "konsensuelle Reaktion" eine Vasdilatation der symmetrischen durchblutungsgestörten Extremität ohne unmittelbare Stoffwechselsteigerung des Gewebes.

Um die Durchblutungsverhältnisse zu verbessern, sollte die therapeutische Wärme nach Bierman zwischen $30,5^{\circ}\text{C}$ und 35°C und nach Allen, Barker u. Hines zwischen 25°C und 32°C liegen.

Selbstverständlich ist bei der Anwendung von Wärme auch die Ausgangslage des vegetativen Nervensystems bzw. der Konstitutionstyp des Patienten zu berücksichtigen. Astheniker mit einem Überwiegenden Vagotonus, dem A-Typ nach Lampert entsprechend, vertragen Wärmebehandlungen ausgezeichnet. Der pyknische Konstitutionstyp mit dem betonten Sympathikotonus, dem B-Typ nach Lampert entsprechend, empfindet Wärme weniger angenehm und benötigt längere Zeit, sich auf eine erhöhte Wärmezufuhr einzustellen.

6. Spezielle hydrotherapeutische Maßnahmen

Die Hydrotherapie zählt mit zu den ältesten und verbreitetsten Behandlungsmethoden. Bei Patienten mit chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen, bei denen gewöhnlich auch Gefäßveränderungen in anderen Regionen wie Herz, Niere und Gehirn vorhanden sind, muß die Indikation eines Vollbades neben den örtlichen Gefahren an den Extremitäten durch die bis zu mehreren einhundert Prozent betragende Zunahme des Herzminutenvolumens als erheblich eingeschränkt angesehen werden. Daher werden allgemein belastende hydrotherapeutische Maßnahmen heute weniger angewandt.

a. Ansteigende Teilbäder nach Schweninger-Hauffe

Die Teilbäder werden als Arm-, Unterschenkel- und seltener als Sitzbäder verabfolgt. Die von Hauffe propagierte Schweningersche Originaltechnik für Armteillbäder sah die Verwendung von einer Wanne für beide Arme vor; heute werden zur Badeanwendung für die Extremitäten speziell konstruierte Wannen verwendet. Der Warmwasserzufluß erfolgt vom Wannenboden her und ermöglicht eine gleichmäßige Erwärmung. Neuerdings werden auch elektrisch beheizte Wannen gebraucht. Nach Hauffe soll die Badewassertemperatur innerhalb von 15 - 20 Minuten vom Indifferenzpunkt (= Oberflächentemperatur der Haut von 35° C) auf

42° C ansteigen, nach Brüggemann innerhalb von 10 Minuten bis auf 41° C. Die Badedauer beträgt ca. 20 - 30 Minuten. Die Umgebungstemperatur spielt bei der Verabfolgung von Teilbädern eine nicht unwesentliche Rolle. Steigert man die Raumtemperatur von 26° C auf 36° C, so nimmt die Armdurchblutung bei thermoindifferentem Teilbad um das Doppelte zu. Die Hauttemperatur steigt um 2° C an (Grayson). Das Einpacken des Patienten in Wolldecken bzw. eine hohe Umgebungstemperatur erhöhen die hyperämisierende Wirkung eines warmen Teilbades, indem sie die physikalische Wärmeabgabe bremsen.

Die eingangs beschriebenen thermischen und hydrostatischen Wirkungen eines warmen ansteigenden Teilbades sind entscheidend für die Durchblutungsveränderungen. Die Gefahren der direkten Wärmeanwendung in durchblutungsgestörten Gefäßgebieten wurde bereits erörtert. Eine Vasodilatation im Hautbereich erkrankter Extremitäten ist bei ausreichender Durchblutungsreserve durch das erhöhte Durchströmungsvolumen sinnvoll. Daß das Hautorgan vermehrt und die Muskulatur vorübergehend vermindert durchblutet werden, ist zu verantworten, solange keine Ischämiezeichen zu beobachten sind. Wichtig ist, daß eine erhöhte Blutströmungsgeschwindigkeit in den beiden Gefäßgebieten gemeinsamen Kollateralen erreicht wird.

Nach plethysmographischen und rheographischen Untersuchungen zeigt sich bei Gesunden und bei Patienten mit spastischen arteriellen Gefäßleiden bzw. bei obliterierenden Gefäßerkrankungen mit starker spastischer Komponente der Höhepunkt der Durchblutungssteigerung bereits nach wenigen Minuten. Bei obliterierenden arteriellen Gefäßerkrankungen setzt die Durchblutungsverbesserung durch ein warmes ansteigendes Teilbad erst nach fünf Minuten ein und erlangt ihr Maximum erst etwa eine Stunde später (Brüggemann). Lokale Bäderwirkungen lassen sich noch 3 - 4 Stunden nachweisen.

Da die Teilbäder in der Praxis vom ärztlichen Hilfspersonal und z. T. von den Patienten selbst durchgeführt werden, ist

ihre Anwendung an durchblutungsgestörten Extremitäten eine nicht ungefährliche Sache. Nur ein vorsichtiges Vorgehen ermöglicht eine Durchbrechung des Circulus vitiosus von Hypoxie und Minderdurchblutung.

Die ansteigenden Teilbäder werden deshalb heute überwiegend in gefäßgesunden Gebieten unter Ausnutzung der konsensuellen Reaktion als sog. Fernteilbäder appliziert. Die Möglichkeit, eine Hyperämie gewünschten Ausmaßes in ischämischen Bezirken ohne Stoffwechselsteigerung zu erzielen, läßt eine genaue Anpassung an den jeweiligen Zustand des Gefäßleidens zu. Denn die Intensität der Gefäßreaktionen ist, wie anfangs erörtert, von der Reizstärke und der Größe der Reizfläche abhängig. Daß die Gefäßkranken nach einleitender Behandlung unter ärztlicher Beobachtung die Fernteilbäder auch zu Hause mit einfachsten Mitteln ohne Gefahren durchführen können, erhöht den Wert dieser Therapieform. Die aktive Mitbeteiligung des Patienten und der damit gesicherte lange Behandlungszeitraum sollte am ehesten einen Therapieerfolg ermöglichen.

Eine Beurteilung der ansteigenden Teilbäder, auch der Fernteilbäder, bei Angioorganopathien mittels objektiver Untersuchungsmethoden, habe ich in der Literatur nicht auffinden können. Die Empfehlung dieser Behandlungsform, besonders in gefäßgesunden Körpergebieten angewandt, besteht aufgrund der Wirkungsvorstellungen meines Erachtens zu Recht (u. a. Rat-schow, Schoop, Scholtz, Richter u. Hasse).

b. Dampfbehandlung

Eine Anwendung von zehnminütigen Dampfbädern ist bei Angio-pathien sowohl an den erkrankten Gliedmaßen als auch zur Erzeugung von Fernreaktionen u. a. bei Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten im Lendenbereich empfohlen worden (Brüggemann).

Die Dampfbäderbehandlung stellt eine besonders intensive Form der Wärmetherapie dar. Der Dampf kann mit seinen hohen Tempe-

raturen, die aufgrund seiner schlechten Wärmeleitfähigkeit lange Zeit erhalten bleiben, einen starken hyperämierenden Reiz erzeugen. Der hochgespannte Dampf übt den intensivsten Wärmeeffekt aus. Er wird aus Dampfkesseln gewonnen und kann mittels eines feinen Düsenrohres gezielt an die gewünschte Körperoberflächenpartie appliziert werden.

Eine Wärmebehandlung durchblutungsgestörter Gewebe ist, wie schon zuvor erörtert, problematisch. In Form der Dampfbäder wird die Wärme in solcher Intensität wirksam, daß nur ein sehr guter Kollateralkreislauf Gewebsschädigungen vermeiden kann. Minderdurchblutete Extremitätenabschnitte so massiv in ihrem Stoffwechsel anzuregen, erscheint wenig sinnvoll, führen doch selbst schon warme Bäder im Stadium II zu einer Hyperämie und erhöhten Stoffwechselleistung, die Grenzbelastungen darstellen.

Eine hochgradige Hyperämisierung des Lumbalbereiches, wie dies bei einer Dampfduschenapplikation geschieht, muß man ebenfalls als wenig sinnvoll ansehen, wenn dadurch eine Durchblutungssteigerung der unteren Extremitäten erreicht werden soll. Abgesehen davon, daß durch den intensiven Wärmereiz mittels Fernreaktionen viele gesunde Gefäßgebiete stark hyperämisiert werden, ist doch eine vorwiegende Durchblutungssteigerung der Lumbal- und Beckenregion zu erwarten, ein Umstand, der schon im Bereiche der Art. femoralis zu einer Drucksenkung führen muß und nur durch eine gute Durchblutungsreserve ausgeglichen werden kann.

Eine Verbreitung hat diese Behandlungsform bei Gefäßerkrankungen nicht gefunden. Objektive Beurteilungen habe ich im Schrifttum nicht auffinden können.

c. "Kaltwasser"-Anwendungen nach der "Kneipp-Methode"

Im Rahmen der polypragmatischen Kneipp-Hydrotherapie werden derzeit noch kalte Bäder bei Gefäßkranken angewandt (u.a. Brüggemann). Bei einer Badetemperatur von 10°C - 20°C werden tretende Bewegungen 20 - 30 Sekunden lang im flachen Badewasser durchgeführt ("Kaltwassertreten"). Dies geschieht mehrfach am Tage, zumeist kombiniert mit vorherigen Warmwasseranwendungen.

Diese kurzfristige Kaltwasserprozedur bewirkt lediglich eine Vasokonstriktion der Hautgefäße, ohne die Temperatur tieferer Gewebsschichten zu senken. Eine Kälte-dilatation aller Hautgefäße ist zwar unterhalb einer Badetemperatur von 18°C , wie bereits anfangs erörtert, möglich, aber erst bei längerer Badedauer zu erwarten. So sah Lewis bei Temperaturmessungen am Finger im Eiswasserbad einen Beginn der Vasodilatation nach 5 Minuten. Lediglich die subpapillären Venennetze können frühzeitig durch Kälte weitgestellt werden und die bekannte Röte der kühlen Haut erzeugen.

Bei der Kältesensibilität der Gefäßkranken können auch durch kurzzeitige Kälteeinwirkungen länger anhaltende Gefäßkontraktionen als bei Gesunden ausgelöst werden. Eine übermäßige arterielle Konstriktion führt nicht nur zu einer Mangeldurchblutung und weiteren Anreicherung von Stoffwechselprodukten im Bereich der durchblutungsgestörten Gewebe, sondern kann auch zu einer Ernährungsstörung der subendothelialen und inneren muskulären Gefäßschichten führen. Durch die Faltung der Gefäßintima und Schließung der "Fenster" der Elastica wird der Stoffaustausch erschwert (Wezler).

Auch eine langandauernde, intensive Abkühlung durchblutungsgestörter Gewebe ist kaum erfolgversprechend. Durch Kälte wird zwar der Gewebsstoffwechsel herabgesetzt und durch die intermittierende Kälte-lähmung der Gefäßmuskulatur eine Durchblutungssteigerung verursacht, aber auch die Sauerstoffaufnahme-fähigkeit der Gewebe herabgesetzt. Bei Temperaturen unter

6° C sistiert diese, ohne daß die oxydativen Stoffwechselvorgänge völlig zum Stillstand gekommen sind (Kramer u. Schulze). Gewebsschäden wären unvermeidbar.

Praktisch sind die kalten hydrotherapeutischen Maßnahmen bei Angioorganopathien und Angiolopathien im Sinne von Ratschow kontraindiziert. Ablehnende Stimmen sind in der Literatur mehrfach zu finden (u. a. Ratschow, Wollheim u. Zissler). Brüggemann beschrieb die anfangs angegebene, kurzzeitige Kaltwasseranwendung im Tagesbehandlungsplan im Zusammenhang mit anderen therapeutischen Maßnahmen, was jedoch keine objektive Beurteilung dieser Einzelmaßnahme ermöglicht.

d. Wechselbäder

Wechselbäder in Form von Wechselfuß- und Wechselsitzbädern kommen derzeit, besonders im Rahmen der Kneippschen Hydrotherapie, auch bei chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen zur Anwendung (Mörner, Brüggemann, Großmann). Diese hydrotherapeutischen Maßnahmen erfolgen mehrfach an einem Tage, meist morgens und nachmittags, wobei die Warmverabreichung bei 37° C 5 Minuten und die Kaltanwendung bei 14° C 30 Sekunden dauert. Der Wechsel erfolgt zwei- bis dreimal.

Auf die möglichen Schädigungen und Fehlregulationen der Gefäße bei Angiopathien, die selbst durch kurzfristige Kaltwasserverabreichungen ausgelöst werden können, ist im vorangegangenen Kapitel berichtet worden. Auch auf die Anwendung von warmen Bädern bei Gefäßkranken mit ungünstiger Stoffwechselsteigerung durchblutungsgestörter Gewebe wurde bereits zuvor eingegangen.

Wie anfangs gesagt, ist die Kollateralausbildung von der Strömungsgeschwindigkeit in den Umwegsbahnen abhängig und wird durch eine maximale Ausnutzung der Durchblutungsreserve bei geringster Stoffwechselbelastung der ischämischen Gewebe am besten gefördert. Die Vorstellung eines physiologischen "Trai-

nings der Vasomotorik" durch derartig kombinierte hydrotherapeutische Anwendungen ist sicher falsch. Durch die zwischenzeitlichen Kaltverabreichungen und besonders durch deren bei Gefäßkranken möglichen langanhaltenden Vasokontraktionen ist hier mit einer Abnahme des Durchströmungsvolumens zu rechnen. Die Warmwasserapplikation ist, wie schon erwähnt, nur bei arteriellen Durchblutungsstörungen leichten Grades erfolgversprechend; im Stadium III besteht schon die Gefahr, daß der lokale Druck zu stark sinkt und Gewebsschädigungen nicht auszuschließen sind. Die Kombination warmer und kalter Bäder läßt keine Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit in den Kollagen erwarten, so daß ihre Anwendung bei Angiopathien als sinnlos und wegen leicht zu erzeugender Schäden sogar als gefährlich anzusehen ist.

Nach meinem Literaturstudium ist die Wirksamkeit der Wechselbäder bei arteriellen Gefäßerkrankungen mit Hilfe objektiver Untersuchungsmethoden nie isoliert überprüft worden. Die Anwendung von Wechselbädern ist mehrfach verurteilt worden (u.a. Ratschow, Wollheim u. Zissler). Eine Verbreitung hat diese Behandlungsform nicht gefunden.

7. Balneotherapie

Zu den thermischen und hydromechanischen Wirkungen des Wasserbades kommen in der Balneotherapie noch die chemischen natürlich vorkommender oder künstlich erzeugter Substanzen, die einen zusätzlichen hyperämisierenden Einfluß ausüben.

a. Kohlensäurewasser- und Kohlensäuregasbäder

Die Kohlensäurewasserbäder finden weiteste Verbreitung unter den balneotherapeutischen Maßnahmen und werden bei peripheren Angioorganopathien meist als Teil- oder Halbbäder angewandt.

Nach den gültigen Begriffsbestimmungen enthalten die Kohlensäurewässer mindestens 1 000 mg physikalisch gasförmig gelö-

stes Kohlendioxyd pro kg Wasser. Sie sind natürlichen Ursprungs in Form der kohlenensäurereichen Thermalquellen oder kalten kohlenensäurereichen Sole- oder Eisenquellen. Die Herstellung künstlicher Kohlenensäurebäder ist einmal möglich, indem man Kohlendioxyd unter Überdruck aus der Bombe von unten in ein Kompressionsgefäß leitet, in dem gleichzeitig von oben feinste Wasserteilchen unter etwas stärkerem Druck hinzugeführt werden. Das in einem Sammelgefäß aufgefangene mit Kohlenensäure imprägnierte Wasser wird bei Gebrauch mit warmem Wasser vermischt. Andererseits ist eine chemische Entwicklung von Kohlendioxyd im gewöhnlichen Badewasser möglich. Die Badezusätze beruhen auf dem Prinzip, daß durch eine Säure aus einem kohlen-sauren Salz Kohlendioxyd freigesetzt wird. Die heute verwendeten organischen Säuren bewirken eine langsame Kohlendioxydentwicklung, wodurch eine physikalische Lösung im Wasser begünstigt wird. Aufgrund der niedrigen Kohlen-säurekonzentration erreichen die chemisch hergestellten jedoch nie den Wirkungsgrad der natürlichen Kohlen-säurebäder.

Die gasförmig physikalisch gelöste Kohlen-säure wird aus dem Badewasser perkutan resorbiert (Hedinger; Groedel u. Wachter). Die Resorptionsgröße ist für das Ausmaß der vasodilatatorischen Wirkung bedeutsam. Im Kohlen-säurebad nimmt die Haut ca. 30 ccm gelöste CO_2 pro Minute auf (Hedinger). An der hyperämisierten Haut ist die Kohlen-säurediffusion deutlich gesteigert (Witzleb). Die Anreicherung von Kohlen-säure in der Haut bewirkt eine Freisetzung vasoaktiver Substanzen wie Azetylcholin (Gollwitzer-Meier), Histamin (Bornstein), H-Substanzen (Lewis) und Substanzen der Adenylgruppe (Zipf). Nach kapillarmikroskopischen Untersuchungen läßt sich während eines thermoin-differenten Kohlen-säurewasserbades immer eine Mehrdurchblutung des Kapillargebietes beobachten (Remmlinger), hauptsächlich der subpapillären Plexus. Der kapillären Hyperämie folgt eine Erweiterung der Arteriolen und Venolen (Schott; Kroetz u. Wachter). Neben einer direkten Gefäßwirkung ist eine Beeinflussung vasodilatatorischer Nervenendigungen anzunehmen,

wobei an die Möglichkeit von Axonreflexen durch Histamin und die Reizung cholinergischer Strukturen durch Azetylcholin gedacht wird (Witzleb). In Kohlensäurewasserbädern wird eine Temperatur von 32°C als indifferent empfunden (u. a. Ott). Nach elektrophysiologischen Untersuchungen von Hensel und Mitarbeitern wird dies durch eine Verschiebung der Empfindlichkeit der kalt- und warmsensitiven Rezeptoren durch die Kohlensäure bedingt; eine Lähmung der Kalt- und Erregung der Warmrezeptoren wird vermutet (Schindewolf u. Weigmann). Während im thermoindifferenten Süßwasserbad das Herzminutenvolumen um mehrere hundert Prozent zunehmen kann, läßt sich beim thermoindifferenten Kohlensäurewasserbad nur eine Steigerung von 30 - 60 % bei vergleichbaren Hautgefäßreaktionen nachweisen (Ott). Die sehr geringe Senkung der Körperkerntemperatur übt einen hemmenden Einfluß auf den temperaturempfindlichen Sinusknoten aus (Parade). Diese Reaktion unterstützt die jedem Wasserbad eigenen hydrostatischen Effekte, welche parasympathische Regulationen auslösen.

Demnach besteht der besondere Wert der Kohlensäurewasserbäder darin, daß die periphere Durchblutung ohne größere Stoffwechselleistung des Herzens bei unwesentlicher Zunahme des Minutenvolumens und bei Abnahme der Herzfrequenz ähnliche Veränderungen wie bei heißen Bädern erfährt. Weiterhin ist die relative Kühle der thermoindifferenten Kohlensäurewasserbäder bei Angioorganopathien als vorteilhaft anzusehen. Der lokale Stoffwechsel wird nicht unnötig erhöht und somit nicht vermehrt Sauerstoff verbraucht. Bei der direkten Anwendung von Kohlensäurewasserbädern sind jedoch auch ähnliche Erwägungen wie bei Süßwasserbädern anzustellen. Eine überwiegende Hautvasodilatation zieht eine Minderdurchblutung der Haut nach sich; bei arteriell bedingten Durchblutungsstörungen der Haut ein gewünschter, bei Claudicatio-intermittens-Beschwerden aber unter Umständen ein schädigender Effekt. Auch die Senkung des lokalen Druckes unter 60 mm Hg aufgrund einer unzureichenden Durchblutungsreserve kann sich ungünstig auswir-

ken. Der kräftige Reiz der Kohlensäurewasserbäder verlangt daher bei Angioorganopathien eine genaue Beobachtung der Gefäßreaktionen, um Fehlregulationen zu vermeiden (Witzleb). Mir erscheint gerade in der Kombination von unspezifischen und spezifischen Bäderwirkungen, wie sie bei den Kohlensäurewasserbädern vorliegen, eine genaue und individuelle Dosierung der Reizintensität möglich. Sie kann durch Erhöhung der Badewassertemperatur oberhalb der Thermoindifferenzzone verstärkt und durch Senkung unterhalb der Thermoindifferenzzone erniedrigt werden.

Bei chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen werden Kohlensäurewasserbäder als Halb- oder Teilbäder verabfolgt. Zur Erzeugung konsensueller Gefäßreaktionen werden Kohlensäurewasserbäder um 32°C weniger verwandt, da eine Körperkerntemperaturerhöhung als wesentliche Wirkungskomponente fehlt.

Die Kohlensäure wird auch im gasförmigen Zustand als sog. Kohlensäuregasbad bzw. korrekter als CO_2 -Dampfbad verwandt. Diese Bäder werden therapeutisch als Voll- oder Teilbäder in tank- oder wannenartigen Bädervorrichtungen verabreicht. Das Kohlendioxyd entstammt Bomben oder natürlichen Kohlensäurequellen. Zur Erwärmung des Gases wird übersättigter Wasserdampf hinzugegeben, der dem Gasbad eine Temperatur von ca. 30°C verleiht. Allgemein wird das Verlöschen einer Kerze als Maß für eine ausreichende Kohlendioxydkonzentration in CO_2 -Dampfbädern angesehen. Hier liegt dann jedoch die Kohlendioxydkonzentration unter 20 Volumenprozent und die CO_2 -Aufnahme mit 4 ml durch die Haut deutlich niedriger als bei Kohlensäurewasserbädern (Meyer u a.). Die percutane Resorption wird mit steigender Temperatur des Gases und zunehmender Hautfeuchtigkeit vergrößert (Cobet u. v. Haebler). Auch dem Strömen des Gases wird Wert beigemessen. Das fortlaufende Abschieben der der Haut eng anliegenden Gasschicht schafft eine direkte Berührung mit der vorbeiströmenden Kohlensäure und damit verbesserte Resorptionsverhältnisse (Eckervogt). Bei dem

Vorliegen von Epitheldefekten wird das Gas besonders gut aufgenommen (Scholtz).

Bei der Behandlung von Gefäßkranken wird man ungern auf die hydrostatischen Effekte des Wasserbades verzichten. Auch ist nur durch längere Wannenfüllungszeiten, wie heute üblich, eine gleichgroße Kohlendioxydkonzentration wie in Kohlensäurewasserbädern zu erreichen. Bei der bestehenden oder drohenden Gangrän muß jedoch von einer Wasserbadbehandlung abgesehen werden. Hier wurden die Kohlensäuregasbäder vielfach erfolgreich angewandt (Mead; Ratschow; Parade). Zur Behandlung gangränöser Extremitätenakren empfahl Scholtz folgende einfache Behandlungstechnik: Unter einen mit Gummitüchern und Decken allseitig abgedichteten Drahtbügel, der die betreffende Extremität umschließt, läßt man eine halbe Stunde kontinuierlich heißes Gas aus einer Bombe unter $1/10$ Atmosphäre Druck einfließen. Die Erwärmung des Gases auf 40° C erfolgt durch einen zwischengeschalteten elektrischen Heizkörper. Die Behandlung wird täglich einmal oder zumindest viermal wöchentlich bis zur vollständigen Abheilung des Prozesses durchgeführt. Eine Abzugsklappe im Fußboden des Behandlungszimmers sollte den Abstrom des zu Boden sinkenden Kohlendioxyds ermöglichen, um Nebenerscheinungen durch Inhalation zu vermeiden.

Die günstige Wirkung der Kohlensäurewasser- und Kohlensäuregasbäder bei Angioorganopathien wurde häufig beschrieben und ist auch heute aufgrund wissenschaftlicher Grundlagen zu erwarten. Vergleichbare Behandlungsergebnisse, die mit objektiven Untersuchungsmethoden erfaßt wurden, konnte ich aus der Literatur nicht entnehmen und auch aus mehreren balneologischen Forschungszentren (Bad Nauheim, Bad Oeynhausen und Bad Orb) nicht in Erfahrung bringen.

b. Schwefelbäder

Die schon im Altertum bekannten natürlichen Schwefelbäder (u. a. Bad Nenndorf, Bad Eilsen, Bad Wiessee, Aachen) und künstliche Schwefelbadezusätze (u. a. Sulfimutat, Klopfers Schwefelbad, Ruvasil), hauptsächlich bei Haut- und Stoffwechselleiden sowie chronischen Gelenkerkrankungen therapeutisch angewandt, werden jetzt auch zur Behandlung chronischer peripherer arterieller Durchblutungsstörungen benutzt. Sie werden als Teilbäder verabfolgt.

Die Haut der gebadeten Körperabschnitte ist entsprechend der Schwefelkonzentration - der Schwefelgehalt der natürlichen Bäder schwankt zwischen 1,3 und 110,0 mg/kg titrierbaren Schwefels - intensiv gerötet. Kapillarmikroskopisch läßt sich in der Haut eine Vermehrung der Kapillarschlingen sowie eine deutlich erhöhte Strömungsgeschwindigkeit nachweisen (Evers). Nach dem Bad läßt sich nur bei hohen Schwefelkonzentrationen (59,79 mg/kg titrierbarer Schwefel - Schwefelwasser von Bad Nenndorf) eine erhöhte Wärmeabgabe als Zeichen der erhöhten anhaltenden Mehrdurchblutung feststellen (König). Die perkutane Resorption des 2- und 3wertigen Schwefels und der Sulfationen ist heute gesichert (Dirnagl, Drexel; Böni, Gübeli, Lotmar u. Wiesendanger). Nach Untersuchungen von Böni und Mitarbeitern mit radioaktiv markiertem Natriumsulfat werden jedoch höchstens 2 - 3 % des die Hautoberfläche benetzenden Schwefels innerhalb einer Stunde resorbiert. Bei einem Vollbad mit hoher Schwefelkonzentration können nach Göpfert ca. 6 mg Schwefel aufgenommen werden; eine Menge, die bei einem Schwefelumsatz des menschlichen Körpers von 1,6 - 3,6 g pro Tag kaum eine Rolle spielen dürfte. Die Wirksamkeit des perkutan zugeführten Schwefels ist direkt also nur lokal zu erwarten. Die Hyperämie wird sekundär ausgelöst. So bildet nach Göpfert der zweiwertige Schwefel in der Haut in Form der Sulfhydrylgruppen (Böni) mit Schwermetallen verschiedener Stoffwechselermente feste Verbindungen, die diese völlig blockie-

ren und zu einer Anreicherung von anaeroben Stoffwechselprodukten führen, die lokal und durch Abtransport in andere Gefäßgebiete eine Hyperämie erzeugen können. Dies ist auch eine Erklärungsmöglichkeit für die beobachtete geringgradige Dilatation der Koronar- und Pfla Gefäße beim Schwefelbad (Kyselka). Ob eine therapeutische Wirkung des Schwefels auf pathologisch veränderte Gefäße besteht, ist ungeklärt. Noch nach Wochen wird ein geringer Teil des im Bad resorbierten Schwefels in organisch gebundener Form ausgeschieden. Dies legt die Vorstellung nahe, daß der zugeführte Schwefel auch zum Aufbau von Glykoproteiden, den wichtigen Bestandteilen der Bindegewebsgrundsubstanz auch der Gefäßwände, verwandt wurde.

Das Indikationsgebiet der Schwefelbäder entspricht bei Anglo-organopathien im wesentlichen dem der Süßwasserbäder. Die verstärkte Hauthyperämie erfordert schon im Stadium II eine ausreichende Durchblutungsreserve. Bei Hautdurchblutungsstörungen muß diese Anwendungsform als besonders sinnvoll angesehen werden, bei einer Ischämie der Muskulatur ist jedoch die Erzeugung eines verstärkten Blutabstromes in die Haut wenig ratsam.

Sollte in späteren Untersuchungen noch eine direkte Wirksamkeit des perkutan resorbierten Schwefels auf das geschädigte Gefäßsystem bewiesen werden, würde dieser Bäderform eine besondere Bedeutung zukommen. Nach meinem Literaturstudium liegen bisher keine objektiven Beurteilungen über den Behandlungserfolg mit Schwefelbädern bei obliterierenden Gefäßerkrankungen vor.

c. Jodbäder

Schon seit dem vorigen Jahrhundert werden die natürlich vorkommenden jodhaltigen Quellen, wie sie z. B. in Bad Tölz, Bad Wiessee oder Bad Hall vorliegen, zur Therapie von Kreislauf- und Gefäßerkrankungen ausgenutzt. Die Jodbäderbehandlung er-

folgte weniger aufgrund einer genauen Kenntnis der Jodwirkung als aufgrund althergebrachter Überlieferungen.

Die perkutane Jodresorption ist unbestritten und wurde vielfach nachgewiesen (u. a. Dirnagl u. Presch). Nach Versuchen an Mensch und Tier wird elementares Jod gegenüber dem Jodid in stärkerem Maße durch die Haut resorbiert (Spitzzy u. Hellauer; Hofmann-Credner u. Spitzzy). Wie das Jod bzw. das Jodid das Gefäßsystem speziell beeinflussen kann, ist bisher noch nicht ausreichend geklärt. Bei der intravenösen Jodapplikation beobachtet man regelmäßig eine wenige Minuten andauernde periphere Gefäßerweiterung wie z. B. nach Histamin. Neben einer Gefäßdilatation - so ist eine deutliche Herabsetzung eines Hypertonus oft nachweisbar - muß eine direkte Beeinflussung der arteriosklerotischen Gefäßwand angenommen werden. Dafür sprechen die Beobachtungen von Demel u. Sgalitzer, die nach intraarterieller Applikation eines jodhaltigen Kontrastmittels, eine Durchblutungsverbesserung stenosierender arterieller Gefäße fanden. In diesem Sinne ist auch die Abnahme der Pulswellengeschwindigkeit unter fortgesetzter Jodbäderbehandlung Gefäßkranker zu deuten (Lauda). Dies wird auf eine Flüssigkeitszunahme der Gefäßwände zurückgeführt. Sklerosierte Gefäße sind ja durch Flüssigkeitsarmut ausgezeichnet, so daß es nach Siedek unter Jodtherapie zu einer "Verjüngung" der Gefäße mit Abnahme der Wandstarre und dadurch zu verbesserten hämodynamischen Verhältnissen kommt. Siedek setzte bei durchblutungsgestörten unteren Extremitäten auf den Fußrücken Hautquaddeln mit J^{131} in einer physiologischen Kochsalzlösung. Im Rahmen einer Jodkur nahm der Abtransport des radioaktiven Materials aus den Quaddeln deutlich zu und ist als ein Beweis einer verbesserten Durchblutung anzusehen.

Folgende balneologische Anwendungsformen haben sich bei Angiorganopathien als geeignet erwiesen:

1. Das Jodsolebad

In Bad Hall, dem größten mitteleuropäischen Jodbad, wird das Jodsolebad mit 180 l Badeflüssigkeit von 37° C mit einem durchschnittlichen Jodgehalt von 1,9 g NaJ im Rahmen der üblichen vierundzwanzigtägigen Kur täglich verabreicht. Die Badedauer beträgt 15 Minuten (Wick; Lauda).

2. Die Jodüberwärmungspackung

Bei der Jodüberwärmungspackung werden die unteren Extremitäten in mit körperwarmer Jodsole getränkte Tücher gewickelt und der Patient bis zum Thorax oder auch nur über dem Beckenbereich im Glühlichtkasten 30 Minuten einer Temperatur von 50° C - 56° C ausgesetzt (Lauda; Pozenel; Wick). Der durchschnittliche Jodgehalt liegt bei 2,77 g NaJ. Diese Behandlungsform wird in Bad Hall kombiniert mit dem Jodsolebad durchgeführt.

3. Das Jodsprühbad

In Bad Wiessee wurde 1958 das sog. "Jodsprühbad" entwickelt. Der Patient sitzt in einem besonders konstruierten Behandlungskasten, an dessen Innenwände 20 gleichmäßig verteilte, mit Druckluft betriebene Düsenzerstäuber angebracht sind. Die gesamte Körperoberfläche wird durch das versprühende Quellwasser mit einer Tröpfchengröße von 20 - 100 μ Durchmesser 10 Minuten bei 34° C bestrichen. Nur der Kopf ragt aus der Apparatur, die oben mit Handtüchern zur Vermeidung der Inhalation abgedeckt wird. Bei vergleichenden Untersuchungen mit radioaktiven Isotopen ergaben sich für Jodid, Hydrosulfid und Schwefelwasserstoff, den besonders wirksamen Bestandteilen der Wiesseer Quelle, überraschend fünfmal höhere Resorptionsszahlen als im normalen Bad (Dirnagl u. Drexel; Dirnagl u. Presch; Dirnagl, Fick u. Schneider). Als Ursache dieser Konzentrationserhöhung wird einmal vermutet, daß eine gewisse Menge Wasser im Verlauf des Sprühvorganges von der großen Oberfläche der Tropfen abdampft. Andererseits dürften die Hautgefäße bei fehlendem hydrostatischen Druck des Badewassers eine verstärkte Resorption ermöglichen.

Ein genereller Vorteil einer bestimmten Jodbäderanwendungsform hat sich bisher nicht ergeben. Solange wir nicht genau über die Gefäßwirkung des Jods orientiert sind, erscheint mir der Drang, eine verstärkte perkutane Jodresorption zu erlangen, unverständlich. Nach Untersuchungen im Paracelsus-Institut in Bad Hall bewirken Jodsolebäder und Jodkonzentratpackungen trotz unterschiedlichen Jodgehalts ähnliche Beeinflussungen der Pulswellenlaufzeit.

Die Verabreichung von Vollbädern erscheint mir auch hier bei Gefäßkranken, wie schon bei den hydrotherapeutischen Maßnahmen erörtert, problematisch. Die Strömungsgeschwindigkeit in den Kollateralen einer durchblutungsgestörten Extremität wird nur ausreichend erhöht, wenn nicht durch eine allgemeine Hautgefäßserweiterung, hauptsächlich gesunder Gefäßprovinzen, eine Senkung des Systemdrucks erfolgt. Eine Jodteilbäderbehandlung durchblutungsgestörter Extremitäten ist bei gut kompensierten Verschußsyndromen sinnvoller. Die intensive Vasodilation der Haut bewirkt eine Steigerung der Blutstromgeschwindigkeit in den Umgehungsbahnen, die auch die Muskulatur mit versorgen. Bei unzureichender Durchblutungsreserve besteht jedoch die Gefahr von Wärmeschäden und der zu starken Senkung des lokalen Druckes, besonders in der Muskulatur. Die direkte Applikation von Jodsoleüberwärmungspackungen verlangt eine genaue Beobachtung des Behandlungsverlaufes, setzt eine exakte Diagnostik voraus und ist wegen des massiven Reizes und der zusätzlichen Stoffwechselsteigerung in den durchblutungsgestörten Extremitätenbereichen nur Gefäßkranken des Stadium I zu empfehlen.

Der Vorteil des "Jodsprühbades" ist darin zu sehen, daß Patienten mit funktionsschwachem bzw. -untüchtigem Kreislauf die Wirkung der Jodbäder zugänglich gemacht werden kann, ohne daß ihnen eine größere Kreislaufumstellung wie im Vollbad zugemutet wird.

Nach meinem Literaturstudium und persönlichen Erkundigungen sind lediglich in Bad Hall Untersuchungen an Gefäßkranken der

Stadien I und II im Rahmen einer 24tägigen Jodsolekur zur Objektivierung der Therapieerfolge durchgeführt worden. Wick sah bei 25 Patienten in 72 % eine Zunahme der oszillographischen Indizes und in 78 % einen Anstieg des rheographischen Quotienten; Jesserer beobachtete bei 252 Patienten eine Verbesserung der oszillographischen Befunde in 55 %. Hier muß jedoch angeführt werden, daß die Oszillographie und Rheographie als Volumenpulskurven keine exakten Beurteilungen gestatten. Neuere Untersuchungen von Pozenel ließen bei 214 Gefäßkranken in 91 % eine signifikante Verbesserung der Ergometerleistung erkennen; es muß aber erwähnt werden, daß täglich außer der Bäderbehandlung mehrfach intensiv Ratschowsche Rollübungen durchgeführt wurden, die sicherlich auch zur Besserung der Befunde beitrugen.

Zur Rechtfertigung der Jodbäderbehandlung bei peripheren arteriellen Gefäßerkrankungen wären weitere Untersuchungen über die Wirkungsweise erforderlich.

III. "Elektrotherapie" mit niederfrequenten Strömen

Die meisten therapeutischen Verfahren bei chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen suchen über das Gefäßnervensystem das Krankheitsgeschehen zu beeinflussen. Da wir heute den elektrischen Reiz als den adäquatesten für den Nerven ansehen, sind von elektrotherapeutischen Maßnahmen besondere Erfolge zu erwarten.

Verschiedenartige niederfrequente elektrische Ströme mit Spannungen zwischen 20 - 50 Volt und Stromstärken bis zu 25 Milliampère kommen zur Anwendung, so der kontinuierliche Gleichstrom ("Galvanisation") und Stromimpulse gleicher oder wechselnder Richtung mit unterschiedlicher Dauer und Anstieg- sowie Abfallzeit ("Reizstromtherapie").

8. a. Behandlung mit konstantem Gleichstrom ("Stabile Galvanisation")

Der schwache Gleichstrom, der keine motorische Reizung erzeugt, hat neben seinen charakteristischen analgetischen und beruhigenden Eigenschaften eine deutliche Gefäßwirkung. Nach kurzdauernder Gefäßverengung kommt es unter der Kathode, geringer unter der Anode, zu einer Hyperämie der Hautgefäße und selbst zu einer Erweiterung tieferer größerer Gefäße, die auf eine Dämpfung des Sympathicotonus zurückgeführt wird (Kowarschick).

Der Gleichstrom wird im elektrischen Vollbad oder im Mehrzellenbad verabreicht, da Wasser einen idealen Leiter gegen den menschlichen Körper darstellt. Beim elektrischen Vollbad gelangt der Strom über zahlreiche abgedeckte Elektroden durch das Badewasser in den Patientenkörper und wird über eine Polstange, die der Kranke umfassen muß, abgeführt. Beim Mehrzellenbad werden die Extremitäten in separate Porzellanwannen gehalten; der Strom tritt über Kohleelektroden in das Wasser ein und kann je nach Schaltung gegen eine oder mehrere Extremitäten abgeleitet werden. Liegt eine Minderdurchblutung der unteren Extremitäten vor, läßt man nur die Beine in positiv gepolte Wannen halten. Die Gegenelektrode wird auf feuchtem Mull in der Kreuzbeingegend angelegt. Bei Durchströmung der oberen Extremitäten befindet sich die Gegenelektrode entsprechend im Nackenbereich.

Die Mehrzellenbäder, als Vier- oder Zweizellenbäder gebräuchlich, haben gegenwärtig eine größere Verbreitung als die hydroelektrischen Vollbäder. Sie bieten für den Patienten und Behandelnden größere Bequemlichkeit und ermöglichen leicht eine besondere, oft gewünschte Durchströmung einzelner Körperteile. Letztes ist beim elektrischen Vollbad nur im sog. Stangerbad mittels besonderer Elektroden möglich.

Die Behandlungsdauer soll bei beiden Bäderformen nicht über 20 Minuten hinausgehen und muß bei anfänglich kurzen Behandlungszeiten mit der Zahl der Behandlungen verlängert werden (Grober). Zur Vermeidung unangenehmer sensibler oder motorischer Reizerscheinungen muß zum Ein- und Ausschleichen je 2 - 3 Minuten angesetzt werden. Die Stromstärke muß der unterschiedlichen Leitfähigkeit der Körpergewebe der einzelnen Menschen individuell angepaßt werden. Durchschnittlich werden 20 - 25 Milliampère benötigt, die sich im äußersten Falle nur als geringes Prickeln auf der Haut bemerkbar machen dürfen.

Durch hyperämisierende Badezusätze wie z. B. "Rubriment-Essenz" läßt sich die Gefäßwirkung verstärken (Grober).

Die Kombination von Wirkungen der "stabilen Galvanisation" und der Hydrotherapie, die schon erörtert wurden, läßt an eine optimale periphere Vasodilatation, Überwiegend der Haut, denken. Dies ist bei Angiopathien der Stadien I und II mit guter Durchblutungsreserve zur Kollateralausbildung erstrebenswert. Im Stadium III besteht besonders bei elektrischen Vollbädern die Gefahr einer zu starken Minderung des lokalen Druckes; außerdem kann die analgetische Wirkungskomponente des Gleichstromes den warnenden Ischämieschmerz begrenzt koppieren.

b. Impulsstrombehandlung

Mit schwachen niederfrequenten Impulsströmen lassen sich ähnliche Wirkungen wie mit konstantem Gleichstrom erzielen. Die Frequenzen von 20 - 50 Hz bei verschiedenartigster Impulsform reizen die vegetativen Fasern optimal, ohne andere Teile des gemischten Nerven wesentlich zu beeinflussen. 1934 wies Schneider erstmalig durch elektrische Reizung des Grenzstranges mit niederfrequenten Sinusströmen beim Hund mit Hilfe der Thermostrumuhr eine periphere arterielle Gefäßerweiterung nach. Sie erreichte eine derartige Größe, die nicht nur durch eine Aufhebung des Vasokonstriktorentonus zu erklären war. Der Autor

benutzte Frequenzen zwischen 25 - 40 Hz. Höhere Frequenzen führten dagegen immer zur Vasokonstriktion. Auch Wakim konnte anhand zahlreicher Tierversuche durch Gleichstromimpulse mit einer Frequenz von 12 - 16 Hz eine Durchblutungssteigerung bis zu 200 % experimentell belegen. Eine direkte Beeinflussung der Vasomotoren und das Entstehen vasoaktiver Stoffwechselprodukte werden vermutet. Bei den Stromformen mit Frequenzwechsel können auch die geringen isometrischen Muskelkontraktionen den Blutz- und -abstrom verbessern.

Klinisch haben verschiedenartige niederfrequente Ströme bei Angiopathien Anwendung gefunden. Barth u. Scholtz berichteten über Therapieerfolge mit niederfrequenten Sinusströmen. Scholtz benutzte die Frequenzen 3 Hz, 25 Hz, 50 Hz. Die Frequenzen 3 Hz und 25 Hz wurden von den Patienten am angenehmsten empfunden. Als besonders wirksam erwies sich der sinusoidale Strom, wobei nur eine Halbwelle des Sinusstromes mit gleichlanger Pause benutzt wurde. Mit großflächigen Elektroden wurde täglich abwechselnd vom Lendenbereich zu den Waden und von den Waden zu den Fußsohlen bei Stromstärken von 1 - 4 Milliampère bei 15 Volt jeweils 20 Minuten lang durchströmt.

Mit einer ähnlichen Stromform, langsamen Exponentialimpulsen (Impulse von 20 Millisekunden Dauer mit einem Anstieg von 10 Millisekunden und einer Pause von 20 Millisekunden), behandelte Busch vier Fälle von Endangitis obliterans mit großem Erfolg. Die tägliche Behandlungsdauer betrug 30 Minuten. Die angewandten effektiven Stromstärken lagen zwischen 1 und 6 Milliampère. Der Autor befestigte die geteilte Kathode an den beiden Unterschenkeln und die Anode in der Lendengegend.

An einem weit größeren Krankengut von über 600 Fällen mit peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen beobachtete Gaier günstige Gefäßerweiterungen und eine beachtliche Schmerzbekämpfung durch die Impuls-Galvanisation. Der Autor verwandte Impulse mit Dreiecksform bei einer Impulsdauer von 30 Millisekun-

den. Durch eine Pause von 50 Millisekunden ergibt sich eine Frequenz von ungefähr 12 Impulsen pro Sekunde. Frequenzen unter 5 und über 20 Hz erwiesen sich als unwirksam. Die Behandlung wird wie bei der konstanten Galvanisation durchgeführt. Die großflächigen Elektroden werden in absteigender Polanordnung befestigt. Bei der Behandlung aller Extremitäten bewährte sich das Vierzellenbad. Pabst empfiehlt bei obliterierenden arteriellen Gefäßerkrankungen die Anwendung frequenzmodellierter Impulsströme. Zu einem gleichmäßig fließenden galvanischen Strom von maximal 2 Milliampère wird ein gleichgerichteter Sinusstrom von höchstens 6 mA mit einer Frequenz von 100 Hz zugeschaltet. Durch diesen Stromtyp soll eine Sympathicusdämpfung bewirkt werden. Mit einer zweiten Stromart soll hauptsächlich eine Ödemresorption und eine Tonisierung erreicht werden. Hier wechseln jede Sekunde rhythmisch die beiden Frequenzen 50 und 100 Hz. Diese Stromform entspricht dem diphasé fixe von Bernard, dem Begründer der Impulsstromtherapie. Bei einem dritten Stromtyp, ebenfalls mit den beiden Frequenzen 50 und 100 Hz, werden lediglich die Dauer geändert und Umschaltungspausen eingelegt (3 1/2 Sekunde 50 Hz, 1/2 Sekunde Umschaltung, 6 1/2 Sekunde 100 Hz, etwa 1 1/2 Sekunde Umschaltung). Die analgesierende Wirkung ist bei dieser Stromart vorherrschend. Der Autor behandelte Gefäßkranke mit diesen drei Stromarten täglich über eine Woche hin eine Minute in beiden Polstellungen. Ein Überschreiten des Ionisationsstromes über 2 mA und des Modulationsstromes über 6 mA wurde möglichst vermieden. Nach achttägiger Pause folgte eine neue Serie. Hier wurde zur Objektivierung der Erfolge bei 31 Patienten vor und nach der Behandlung ein Resorptionstest mit radioaktivem Jod in der Wadenmuskulatur durchgeführt. Der Mittelwert des Resorptionsfaktors stieg um 50 % bei entzündlich obliterierenden und um 85 % bei arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen an. Diese Untersuchungsergebnisse mit einer Mehrdurchblutung der Muskulatur unterstützen die Vermutung, daß die elektrotherapeutischen Maßnahmen nicht allein nur eine Sympathicusdämpfung bewirken. Der Frequenzwechsel der 2. und 3. Stromform

mit einer Tonisierung und Detonisierung wird als Ursache der Muskeldurchblutungssteigerung angesehen.

Die gleichzeitige Hyperämie der Haut und der Muskulatur lassen die Impulsstromtherapie zur Behandlung von Angiopathien besonders geeignet erscheinen. Da durch die isometrische Muskelgymnastik jedoch auch mit einer Stoffwechselsteigerung der durchblutungsgestörten Muskulatur zu rechnen ist, bedarf auch diese Therapieform aus pathophysiologischen Erwägungen eines ausreichenden Kollateralkreislaufes, wie dies im Stadium III nicht immer mehr zu erwarten ist.

c. Interferenzstrombehandlung

Mit der Interferenzstrombehandlung des Österreicherers Nemec ist es neuerdings auch möglich, niederfrequente Ströme im Organismus selbst zu erzeugen. Bei der bipolar ausgeführten Niederfrequenztherapie nimmt die Stromdichte mit zunehmender Entfernung von den Elektroden in tieferen Gewebsschichten rasch ab. Um größere Energiemengen in diese Körperregionen zu bringen, müßten derartige Stromintensitäten gewählt werden, die Reizerscheinungen an der Haut auslösen würden. Bei der Interferenzstrombehandlung werden zwei gänzlich voneinander unabhängige Stromkreise mit Frequenzen um ca. 4 000 Hz mittels vier Elektroden in dem jeweils gewünschten Körperabschnitt erzeugt. Die beiden Ströme differieren um etwa 100 Hz und bewirken an ihren Kreuzungsstellen durch Superpositionen Interferenzerscheinungen. Die Interferenzen sollen ebenso biologisch wirksam sein wie die niederfrequenten Ströme unter 100 Hz. Nach der jeweiligen Anordnung der Elektroden kann das gewünschte Gebiet durchströmt werden. Im Gegensatz zur bipolaren Niederfrequenztherapie, bei der nur die in Richtung der Feldlinien liegenden Strukturen erregt werden, sollen die kreuzenden Ströme in allen Richtungen wirksam sein. Bei der elektrischen Inhomogenität des menschlichen Körpers ist der

objektive Beweis, daß die Interferenzerscheinungen in der gewollten Gewebstiefe auftreten, kaum möglich.

Die bei dieser Behandlung beobachtete Alkalisierung spricht für eine starke vagotone Wirkung (Wolf; Hauswirth u. Kracmar). Die vasodilatatorische Eigenschaft der Interferenzströme wurde durch kapillarmikroskopische Untersuchungen erbracht (Burghardt). Hauttemperaturmessungen bei Gefäßkranken ergaben Temperaturanstiege von 1°C - 3°C , deren Höhepunkte meist erst 2 Stunden nach erfolgter Interferenzstrombehandlung lagen (Fiedler). Da während der Therapie keine wesentlichen Temperaturempfindungen von den Patienten an der Haut bemerkt wurden, muß die Wärmebildung in tieferen Gewebsschichten angenommen werden. Muskelbewegungen, die häufig als fibrilläre Zuckungen zu beobachten sind, verstärken den Gefäßzu- und -abfluß. Die durch die Muskelarbeit anfallenden Stoffwechselprodukte bewirken zusätzlich eine Verstärkung der lokalen Vasodilatation.

Es wird durchschnittlich über 12 Tage täglich einmal 15 Minuten bei individuellen Stromintensitäten von 20 - 40 mA behandelt.

Die Interferenzstromtherapie kann nach den vermuteten Wirkungsvorstellungen eine Vasodilatation tiefer gelegener Gewebe erzeugen. Damit ist sie zu den wenigen Therapeutica zu zählen, die eine überwiegende Vasodilatation der Muskulatur bewirken können, ohne gleichzeitig durch eine stärkere Hyperämie der Haut den lokalen intravasalen Druck in der Muskulatur wesentlich zu senken. Die Behandlung mit Interferenzströmen ist daher bei der Claudicatio intermittens erfolgversprechend.

Kaendl, Pärtan u. Warum, Schmid u. Fiedler haben sich für dieses Verfahren zur Therapie von Angiopathien eingesetzt.

Zusammenfassend muß festgestellt werden, daß die Elektrotherapie peripherer arterieller chronischer Durchblutungsstörungen aufgrund der vermuteten Wirkungsmechanismen eine größere An-

wendung verdienen würde. Als Ursache dafür ist das Fehlen des technischen Voraussetzungen, des entsprechend gesc hulten Personals und positiver Behandlungsergebnisse, die sich auf objektive Untersuchungen stützen, anzuführen.

d. Iontophoresebehandlung

Zahlreiche Stoffe, die in Wasser und Lipoiden löslich sind wie u. a. Kohlensäure, J, Ra, Na, K und Cl, können in die unversehrte Haut unterschiedlich tief eindringen und sich anreichern, ohne durch Waschen wieder entfernt werden zu können. Mit Hilfe des galvanischen Stromes kann der Resorptionsvorgang der Ionen wesentlich beschleunigt und verstärkt werden. Die Iontophorese stellt einen interpolaren Vorgang dar; die Ionen wandern entsprechend ihrer Ladung zwischen den Elektroden, zwischen denen sich der zu behandelnde Körperteil befindet. Die Ionenwanderungsgeschwindigkeit ist von der Art des Ions, des Lösungsmittels und der Stromstärke abhängig. Je kleiner das Atomgewicht eines Ions, um so rascher ist seine Wanderung. Kolloide, u. a. auch Medikamente, die durch Anlagerung von Ionen eine elektrische Ladung erhalten, sind entsprechend ihrer Größe langsamer wanderungsfähig und vermögen oft nicht einmal die Haut zu durchdringen. Der Reibungswiderstand für Ionen ist im menschlichen Körper, wo unzählige Membranen ein Hindernis darstellen, sehr beträchtlich; eine lange Behandlungszeit von 20 - 30 Minuten ist daher angebracht. Die Stromstärke kann zur Erzeugung einer größeren elektromotorischen Kraft beim Menschen nur beschränkt gesteigert werden, da sonst sensible Reizerscheinungen zu erwarten sind. Durch Vergrößerung der Elektroden, wodurch die Stromdichte pro qcm verkleinert wird, kann man diese Nebenwirkungen umgehen. Stromstärken von 2 - 20 mA werden verwendet.

Eine Einbringung selbst kleinster Ionen in tiefere Körperschichten ist unmöglich. Nach Überwindung der Haut erfolgt eine Aufsplitterung der Stromlinien und damit ein schneller

Abfall der Stromdichte; außerdem können die Teilchen nicht zahlreiche kleinste Blutgefäße durchdringen, ohne von der Blutströmung erfaßt zu werden. Eine therapeutische Wirkung ist daher bei der Iontophorese nur in umschriebenen Epidermis- und Subcutisgebieten sowie allgemein von den in den Kreislauf gelangten Teilchen zu erwarten. Eine genaue Dosierung einer Substanz ist bei der Iontophorese nicht möglich. Daher können Medikamente, die in kleinsten Mengen wirksam sind, nicht verwandt werden, ohne allgemeine toxische Wirkungen auszulösen. Die Iontophorese eines Medikamentes ist bei örtlich begrenzten Erkrankungen sinnvoll, wenn ein Einbringen des Stoffes in tiefere Gewebsschichten nicht durch ein einfaches Auftragen auf die Haut erreicht werden kann (Kowarschick).

Die Anwendungsmöglichkeit der Iontophorese abei arteriellen Durchblutungsstörungen ist daher auf lokale und hautnahe Gefäßprozesse beschränkt. Durch vasodilatierende Substanzen, deren Dosierung nur in lokal wirksamer Größenordnung liegen darf, um Allgemeinwirkungen auszuschließen, wird eine Erweiterung der Arteriolen und Kapillaren der Subcutis und Haut bewirkt. Parasympathomimetica wie Carbacholin (Kramer) und Methacholin (Pemberton u. Watson), Histamin sowie histaminähnliche Stoffe wie Tolazolin (Puttinger) fanden Verwendung. Eine Dilatation kleinerer Gefäßgebiete bewirkt ein erhöhtes Durchströmungsvolumen, ohne die arterielle Durchblutung benachbarter Versorgungsbezirke wesentlich zu beeinflussen. Bei ausgedehnter peripherer Dilatation besteht jedoch die Gefahr, daß der lokale Druck bei unzureichender arterieller Durchblutungsreserve unter die kritische Grenze von 60 mmHg gesenkt wird. Die Anwendung der Iontophorese bei Arteriopathien ist daher besonders bei lokalen Prozessen wie den arteriell bedingten Nekrosen angezeigt.

Zur Therapie werden derzeit vorwiegend Histaminpräparate gebraucht. Ihr Gebrauch ist einfach. Histaminhaltige Salben, z. B. Histaconsalbe, werden auf die jeweiligen Hautabschnitte aufgetragen und darüber die positiv geladene Mullkompressen-

elektrode aufgelegt. Die bewirkte Hautgefäßweiterung ist erst eine Stunde nach der Behandlung völlig abgeklungen. Nach Gewebeclearenceuntersuchungen ist bei Histamindosen, die keine Allgemeinwirkungen auslösen, nicht mit einer Muskelmehrdurchblutung zu rechnen (Harris, Williams u. Buckler).

Verbreitet ist weiterhin die Jodiontophorese. Die angenommene vielseitige und bisher noch nicht sicher nachgewiesene Gefäßwirkung des Jods, die bereits bei den Jodbädern erörtert wurde, und die große Einwanderungsfähigkeit dieses Elements durch die Haut unter Gleichstrom, die schon Bruns 1870 beschrieb, werden als Erklärung für ihren therapeutischen Effekt herangezogen. Scholtz konnte mit einer J^{131} -Lösung ein Eindringen der Jodionen bis zur oberflächlichen Muskulatur nachweisen. Es wurden die üblichen Behandlungskriterien eingehalten. Die Behandlungsdauer betrug 15 Minuten bei einer Stromstärke von 15 mA. Die 6 x 6 cm große negative Mullelektrodenkompressse wurde mit einer 3 - 5 %igen Jodkalilösung getränkt. Jodkali wird auch in 1/2 %iger Lösung in Mehrzellenbädern zur iontophoretischen Behandlung größerer Körperteile bei einer optimalen Badetemperatur von 25 - 27° C verwandt. Wenige Minuten nach Behandlungsbeginn ist schon Jod im Blut nachweisbar (Grobe). Aufgrund der hohen Hautdiffusionsfähigkeit des Jods, der großen Hautoberfläche bei der hochgradigen Lösungsverdünnung ist hier eher mit allgemeinen Nebenwirkungen des Jods zu rechnen als mit einer lokal ausreichenden Wirkdosis. Die beobachtete ein- bis zweistündige Hautvasodilatation ist auch durch die Gleichstromwirkung des Mehrzellenbades denkbar.

In der Literatur habe ich keine Behandlungsstatistiken über die Iontophorese bei arteriellen Durchblutungsstörungen auffinden können. Hier scheint mir jedoch eine lokal begrenzte Iontophorese mit Vasodilantien aus pathophysiologischen Überlegungen sinnvoll.

IV. Kurzwellen- und Mikrowellentherapie

Neben den niederfrequenten elektrischen Strömen mit ihren überwiegend nervalen Reizwirkungen stehen uns therapeutisch noch die hochfrequenten Ströme mit ihren Wärmeeffekten zur Verfügung. Zu ihnen gehören neben den früher viel verwendeten Langwellen die Meter- und Dezimeterwellen. Die Kurzwellen umfassen den Wellenbereich von 50 m - 12 m, die Ultrakurzwellen von 12 m - 1 m und die Mikrowellen den Wellenabschnitt unter 1 m. Die Einführung der Kurz- und Ultrakurzwellen in die Medizin geht auf Esau u. Schliephake zurück. Pflomm untersuchte zuerst die Auswirkungen einer Kurzwellendurchflutung auf das Blutgefäßsystem. An der Schwimmhaut des Frosches konnte er feststellen, daß die Gefäße sich sofort nach der Behandlung verengten, um sich kurz darauf extrem zu erweitern. Neben einer Arteriolen- und Venolenerweiterung vergrößerte sich die Anzahl der Kapillaren. Die Kapillarerweiterung durch Kurzwellen bei einer mit Adrenalin vorbehandelten Froschhaut brachte Pflomm zu der Annahme, daß die Dilatation in erster Linie durch eine Tonusminderung des Sympathicus bedingt ist. Zahlreiche Nachuntersucher kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Cignolini kam nur bei stärkerer Dosierung zu ähnlichen Gefäßerweiterungen wie Pflomm. Zu hohe Kurzwellen- und Mikrowellendosierungen können gegenteilige Gefäßreaktionen hervorrufen, die zu stärkster Gefäßverengung und Stase führen können (u.a. Thom, Hübner), wie dies auch nach der Rickerschen Stufenregel zu erwarten ist. Die anfängliche Meinung, die Kurzwellenwirkung könne über 2 - 14 Tage anhalten (Pflomm), ließ sich nicht aufrechterhalten. Bei Kurzwellendurchflutungen im Spulenfeld wurde mit Hilfe einer Isotopenmethode festgestellt, daß sich unmittelbar nach Behandlungsbeginn eine drei- bis sechsfache Mehrdurchblutung einstellt, die nach 10 Minuten soweit abgeklungen ist, daß die Durchblutung der unbehandelten Extremität entspricht (Barth u. Kern). Die Wärmezufuhr wird dagegen zu diesem Zeitpunkt erst richtig empfunden.

Das Gefäßsystem scheint sich den zugeführten Energiemengen anpassen zu können. So ist bekannt, daß therapeutisch immer höhere Energiemengen im Laufe einer Behandlungsserie zugeführt werden müssen, um den gleichen durchblutungsfördernden Einfluß auszuüben (Büchsel).

Die Mikrowellen bewirken ebenfalls eine starke arterielle Gefäßdilatation. Dazu ist nur eine bestimmte Energiezufuhr erforderlich, und zwar genügt schon eine einmalige Wärmezunahme von $1,1^{\circ}\text{C}$ in einer Minute (Richardson). Das dann einmal weitgestellte Gefäß erfährt auch unter weiterer Energiezufuhr keine stärkere Dilatation. Bei Kurzwellendurchflutungen wurde dagegen ein deutliches Verhältnis zwischen Vasodilatation und gesamter Energiezufuhr gefunden (Barth u. Kern). Nach fünfminütiger Mikrowellenbehandlung läßt sich die Gefäßerweiterung noch nach einer halben Stunde nachweisen (Hübner). Nach plethysmographischen Untersuchungen findet sich 20 Minuten nach einer Mikrowellenbehandlung bei Gefäßgesunden eine 50 % erhöhte Blutdurchströmung (Gersten, Wakim, Herrick u. Krusen). Auch das langanhaltende Wärmegefühl spricht für eine starke Gefäßwirkung (Scholtz).

Die unterschiedliche Tiefenwirkung der Meter- und Dezimeterwellen ist darin zu sehen, daß die elektrische Energie in verschiedenen Gewebsschichten in Wärme umgesetzt wird. Das Fettgewebe erwärmt sich aufgrund seiner Dielektrizitätskonstanten bei der Kurzwellendurchflutung am stärksten, während durch die Einstrahlung von Mikrowellen selbst tiefe Gewebe wie die Muskulatur und die in ihr verlaufenden Gefäße noch durch große Energiemengen erfaßt werden.

Eine regulierende Beeinflussung des vegetativen Nervensystems und eine Aktivierung des Stoffwechsels der feinen Strukturen und Kolloide werden den Kurzwellen und Mikrowellen zugesprochen (Pflomm, Schliephake). Die Wärmeeffekte müssen jeweils hier wohl als die eigentliche Ursache dieser Wirkungen angesehen werden.

1. Direkte Anwendung

Die lokale Kurzwellendurchflutung erfolgt einmal durch die Kondensatorfeldmethode. Der zu behandelnde Körperteil wird zwischen zwei Weichgummi- oder Glasschalenlektroden gebracht. Bei der Durchflutung eines solchen Halbleiters entstehen Leitungs- und Verschiebungsströme. Entsprechend dem Jouleschen Gesetz entstehen am Ort des geringsten Querschnittes die stärksten Erwärmungen, z. B. bei der häufigen Durchflutung der unteren Extremität im Bereich oberhalb des Sprunggelenkes. Hierbei werden die Elektroden mit Hautabständen von 10 - 15 cm unterhalb der Fußsohle und auf der Streckseite des Oberschenkels oder der Wade angelegt. Es muß, um Nebenwirkungen auszuschließen, mit äußerst kleinen Dosen und Behandlungszeiten von 2 - 3 Minuten begonnen werden. Durchschnittlich wird 5 Minuten mit geringster Dosis, d. h. ohne Auftreten von Wärmeempfindungen, behandelt (Scholtz). Eine gerade spürbare Wärme wird als Höchstdosis und eine Behandlungsdauer von 10 Minuten als maximal für Kurzwellendurchflutungen im Kondensatorfeld bei Angiopathien angegeben (Thom).

Die Spulenfeldmethode stellt eine andere Form der lokalen Kurzwelle dar. Eine bandförmige Weichgummikabelelektrode wird mit wenigen Windungen um die zu behandelnde Extremität gelegt. Unter dieser Therapie kommt es neben kapazitiven überwiegend zu induktiven Wirkungen. Der Körperteil wird dadurch gleichmäßiger erwärmt, und lokal begrenzte Überhitzungen bleiben aus (Jantsch). Die durchschnittliche Behandlungsdauer beträgt 10 Minuten, und die steigende Dosierung wird durch die Angaben des Patienten bestimmt, der eine mäßige Erwärmung spüren soll.

Bei lokaler Mikrowelle wird der Strahler, der mit einem beweglichen Halter am Sender befestigt ist, in ca. 6 cm Entfernung von dem zu behandelnden Extremitätenabschnitt eingestellt. Die Applikationsdauer beträgt ca. 10 - 15 Minuten mit

80 - 100 W. Strahler über 200 Watt Leistung sollten wegen der möglichen gegenteiligen Gefäßreaktion nicht zur Anwendung gelangen (Hübner).

Bei lokaler Kurz- und Mikrowellen-Therapie von Gefäßkranken ergibt sich eine ähnliche Problematik wie bei äußerer Wärmeanwendung. Bei ausreichender Durchblutungsreserve - wie bei den Angiopathien der Stadien I und II - dürfte bei peripherer Vasodilatation mit einer Erhöhung des Durchströmungsvolumens und damit eine Besserung der Kollateralausbildung zu rechnen sein. Bei Kurzwellendurchflutungen ist der Spulenfeldmethode wegen ihrer gleichmäßigen Wärmeverteilung der Vorzug zu geben. Kratzik sah bei einem größeren Krankengut mit chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen (Stadium I und II) nach maximal 40 Behandlungen mit der Spulenfeldmethode in 70 % der Fälle eine andauernde oder zum Teil vorübergehende Besserung der rheographischen Befunde. Eine Behandlung nur der proximalen Extremitätenabschnitte ist als ungünstig anzusehen, da sich nach rheographischen Untersuchungen eine Minderdurchblutung der Peripherie einstellt (Kratzik). Bei schweren Durchblutungsstörungen wie bei einer ausgeprägten Claudicatio intermittens mit zeitweiligen Ruheschmerzen ist eine überwiegende Hyperämisierung der Hautschichten, wie dies durch Kurzwellendurchflutungen geschieht, gefährlich. Auch durch die besonders die Muskelgefäße erweiternde Mikrowellenbestrahlung kann durch eine zu starke Senkung des lokalen Druckes bei Aktivierung des Gewebsstoffwechsels in den durchblutungsgestörten Muskelgebieten eine akute Durchblutungsnot erzeugt werden. Eine sorgfältige Diagnostik und individuell erfolgende Behandlung sind Voraussetzung einer erfolgreichen lokalen Kurzwellen- und Mikrowellentherapie. Wegen der möglichen thermischen Schäden ist mehrfach von dieser Behandlungsform, besonders bei fortgeschrittenen Gefäßveränderungen, abgeraten worden (u. a. Ratschow, Kowarschick).

2. Indirekte Anwendung

Eine Kurzwellendurchflutung bzw. Mikrowellenbestrahlung der Lumbalregion wird vielfach der lokalen Behandlung bei Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten vorgezogen (u. a. Galm, Büchsel, Ratschow).

Bei Kurzwellendurchflutungen werden von Schliephake Luftabstandselektroden von 15 cm Durchmesser bei maximalem Plattenabstand ohne Glashautabstand benutzt. Die Elektroden werden beiderseits der Wirbelsäule etwas oberhalb der Darmbeinkämme angelegt. Die Dosierung wird möglichst niedrig gehalten. Es sollte keine Wärmeempfindung auftreten. Die Behandlungsdauer beträgt zu Beginn 5 Minuten und wird täglich um 1 Minute bis maximal 15 Minuten erhöht (Büchsel, Thom). Eine Behandlungsserie umfaßt mindestens 11 und höchstens 40 Durchflutungen (Büchsel, Ratschow).

Mit Mikrowellen wird täglich 10 Minuten mit 80 - 120 Watt wechselseitig rechts oder links der lumbalen Wirbelsäule bestrahlt. Die Behandlungsdauer beträgt maximal 4 Wochen.

Durch die lumbale Wärmeapplikation kommt es durch Minderung des Sympathicotonus zu einer peripheren arteriellen Vasodilatation, ohne daß die peripheren durchblutungsgestörten Gebiete durch die Wärmewirkung eine Stoffwechselsteigerung erfahren. Die Hauttemperaturkurven weisen nach lumbaler Kurzwellendurchflutung jedoch keinen so starken Anstieg wie nach Sympathicusausschaltung auf (Büchsel). Da andere therapeutische Maßnahmen, die vorwiegend die Haut erwärmen und die Hautrezeptoren erheblich intensiver beeinflussen, stärkere konsensuelle Gefäßreaktionen nach plethysmographischen Untersuchungen auslösen können (Strauch), ist ein cutivisceraler Reflexmechanismus anzunehmen. Kurzwellendurchflutungen mit ihren relativen Tiefenwirkungen und erst recht die Mikrowellenbestrahlungen sind daher zur Erzeugung derartiger Reaktionen weniger geeignet. Bei fortgeschrittenen obliterierenden Gefäßerkrankungen ist die periphere Vasodilatation kaum noch möglich, auch muß

eine Hyperämie der Haut zu einer zunehmenden Durchblutungsnot der Muskulatur führen. Nach rheographischen Untersuchungen kann eine lumbale Kurzwellendurchflutung eine Durchblutungs-minderung der Peripherie bewirken, die durch eine verbesserte proximale Durchblutung des betroffenen Gliedes erklärt werden kann (Kratzik). Eine größere Durchblutungsreserve als bei der Bindegewebsmassage ist daher für eine lumbale Kurz- und Mikrowellenbehandlung zu fordern. Nur der Therapieversuch unter gewissenhafter ärztlicher Kontrolle wird den möglichen Erfolg einer derartigen Therapie klären können.

Objektive Untersuchungsergebnisse über die Leistungsfähigkeit der Therapie mit Kurzwellendurchflutungen und Mikrowellenbestrahlungen bei Angiopathien waren in der Literatur nicht auffindbar.

V. Ultraschallbehandlung

In der Ultraschalltherapie werden longitudinale Druckschwingungen oberhalb des menschlichen Hörbereiches praktisch zwischen 800 KHz bis 3 000 KHz verwendet. Unter dem Einfluß hochfrequenter elektromagnetischer Wellen werden Quarzplatten oder Nickellamellen in einem sog. Schallkopf im Rhythmus eines elektrischen Wechselfeldes gedehnt und komprimiert, so daß hochfrequente mechanische Wellen entstehen. Die Ultraschallwellen können vom Schallkopf nur direkt an Flüssigkeiten u.a. biologische Gewebe abgegeben werden. Je geringer die Frequenz, desto größer ist die Eindringtiefe in den menschlichen Körper. Bei 175 KHz, die therapeutisch nicht zur Anwendung kommen, liegt sie bei 12 - 15 cm, bei 800 KHz nur noch bei 3 - 5 cm je nach Gewebsart. Der Schallkopf muß dauernd bewegt werden, damit die zugeführten Energiemengen nicht an denselben Strukturen adsorbiert werden und so zu lokalen Überhitzungen und Zerreißvorgängen mit irreversiblen Zellschädigungen führen können.

Drei Stadien der Ultraschallwirkung auf das Gefäßsystem stellte Koeppen in Abhängigkeit von der Reizstärke entsprechend der Rickerschen Stufenregel auf:

1. Schwache Reize verursachen eine aktive Hyperämie durch Erregung der Dilatatoren mit Strömungsbeschleunigung.
2. Mittelstarke Reize verursachen eine Erregung der Kontraktoren, die im extremen Fall eine Ischämie hervorrufen.
3. Starke Reize rufen eine Gefäßerweiterung mit Stase durch Lähmung der Kontraktoren und später auch der Dilatatoren hervor.

Während am Beginn der Behandlung mit Ultraschall angenommen wurde, die Wärmewirkungen würden in erster Linie den therapeutischen Effekt ausmachen, glaubte man dann an nicht näher bekannte Veränderungen kolloidosmotischer und chemischer Reaktionen als deren Ursache umschriebene reversible Eiweißdenaturierungen in der Zellumgebung als Folge der mechanischen Pulsationen vermutet werden. Die nervösen Elemente zeigen die größte Bereitschaft, auf die rhythmischen mechanischen Wellen zu reagieren (u. a. Sonnenschein u. Zinn). Der sog. Vibrationseffekt soll über das vegetativ-vasale System biologisch wirksam werden (Pezold, Bartsch). Die Organbeeinflussung mittels kutiviszeraler Reflexe durch Ultraschall ist nach Untersuchungen von Stuhlfauth bewiesen.

Die Ultraschallbehandlung bei Angiopathien gehört demnach auch zu den physikalischen Maßnahmen, die als Erfolgsvoraussetzung ein noch erweiterungsfähiges Gefäßsystem aufweisen müssen. Bei arteriellen Gefäßleiden, wo die Gefäßengstellung als Kompensationsreaktion zur Erhaltung des nötigen kapillaren Druckes zu verstehen ist, und bei sehr fortgeschrittenen Arteriopathien mit ausgeprägt starren Gefäßen wird eine Therapie mit Ultraschall von vornherein als aussichtslos gelten müssen. Da der Eintritt der Ultraschallwellen in biologische Gewebe mit Wärmebildung einhergeht, ist eine lokale Anwendung im Bereich

durchblutungsgestörter Extremitäten problematisch. Eine Beeinflussung des vasalen Systems mittels cutiviszeraler Reflexe läßt eine Applikation in der Lumbal- und Cervicalregion sinnvoller erscheinen.

In der Literatur hat die Ultraschallbehandlung von Angiopathien nur wenig Niederschlag gefunden. Koeppen empfahl bei peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen bei lokaler Anwendung geringe Ultraschallintensitäten. Er verwendete einen 10 cm^2 großen Strahler mit 25 Watt Leistung bei 800 KHZ über 10 Minuten und beobachtete eindrucksvolle Besserungen bei einer größeren Zahl degenerativer und entzündlicher Arteriopathien. Auch Denier berichtete bei einem Fall einer Winiwarter-Bürgerschen Erkrankung von einer Besserung der Gehbeschwerden und einer Temperaturerhöhung des Fußrückens bis zu 2°C durch direkte Beschallung der A. femoralis und A. tibialis posterior. Er verabfolgte den Ultraschall allerdings noch gleichzeitig über den lumbalen Dornfortsätzen.

Neben Ungeheuer sprach sich Stuhlfauth gegen eine Ultraschalltherapie bei Arterienerkrankungen aus. Er beobachtete bei Beschallung des Oberschenkels mit Hilfe der Reinschen Stromuhr eine Durchblutungsverminderung entfernter Gefäße (A. coronaria dextra), bei Beschallung der Halsregion eine Abnahme der A. femoralis-Durchblutung. Stuhlfauth denkt an reflektorische Mechanismen, die durch direkte Irritation nervöser Rezeptoren der Haut ausgelöst werden.

Buchtala, Hofmann-Martinot, Ratschow und Otto rieten zur Vermeidung lokaler Überwärmungen die alleinige Beschallung beiderseits der Lendenwirbelsäule. Für die zehminütige Behandlung wird ein 10 cm^2 großer Schallkopf mit einer 25 Watt Leistung verwandt, die Ankoppelung erfolgt mit Paraffinum liquidum. Zu Beginn wird täglich, später zweitäglich bei insgesamt maximal 30 Sitzungen behandelt (Buchtala, Ratschow).

Untersuchungen zur Objektivierung der Behandlungsergebnisse lagen nicht vor.

Da der genaue Wirkungseffekt der verschiedenen Wellenlängen und Wattstärken auf die einzelnen Gewebsstrukturen und besonders der erkrankten Gefäße nicht zu übersehen ist, hat die Ultraschallbehandlung bei chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen meines Erachtens zu Recht keine praktische Bedeutung erlangt.

VI. Aktive Übungsbehandlung

Neben den passiven Methoden der physikalischen Therapie, die Kollateralausbildung bei Gefäßkranken zu fördern, steht die aktive Übungsbehandlung. Sie steht heute an erster Stelle.

Bürger empfahl als erster bettlägerigen Patienten mit chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen, wenn nicht gerade starke Ruheschmerzen, entzündliche Prozesse oder Nekrosen vorlagen, die Extremitäten für 1/2 - 3 Minuten 60° - 90° über der Horizontalen zu erheben. Sobald Schmerzen auftraten bzw. eine deutliche Ischämie erkennbar war, ließ man die Glieder über den Bettrand herabhängen, bis sich eine reaktive Hyperämie und eine Wiederauffüllung der Venen zeigte. Nach einer weiteren Minute wurden dann die Extremitäten wieder für 3 - 5 Minuten in die horizontale Lage gebracht, ehe eine weitere Übung begann. Dieser Übungszyklus wurde täglich drei- bis viermal 1/2 Stunde durchgeführt.

Eine Fortentwicklung dieser Übungen stellen die Ratschowschen Rollübungen dar. Hier läßt der Gefäßkranke seine Füße bei steil gestellten unteren Extremitäten in den Sprunggelenken kreisen, wobei die Oberschenkel von den Händen umfaßt werden, d. h. aktive Arbeit leisten. Die Beinmuskulatur muß dabei entspannt sein. In jeder Sekunde soll eine Umdrehung ausgeführt werden. Nach 1 - 2 Minuten, je nach Kompensation der Obliteration, ermüdet die Extremität. Nun läßt der Patient das Bein über den Bettrand hängen und erwartet die reaktive Hyperämie des Fußes.

Nach kurzer Zeit kann mit einer neuen Übungsfolge begonnen werden.

Bei durchblutungsgestörten oberen Extremitäten werden bei erhobenen Armen und eingeschlagenen Daumen die Hände rhythmisch geschlossen und geöffnet. Bei Ermüdung läßt der Gefäßkranke die Arme 3 - 4 Minuten entspannt herunterhängen.

Ratschow empfahl, die Rollübungen dreimal täglich 15 - 20 Minuten monate- bis jahrelang durchzuführen. Ausgedehntere Nekrosen und entzündliche Prozesse stellen allein Kontraindikationen dar. Die Übungen sind in erster Linie bei bettlägerigen Patienten anzuwenden.

Außerhalb des Krankenbettes ist das Gehen als Fortsetzung der Rollübungen anzusehen (Ratschow; Bierman; Foley). Gruppen- und Einzelgymnastik unter Anleitung ist eine weitere Möglichkeit der aktiven Übungsbehandlung. Da die energetische Belastung selbst bei leichtester sportlicher Belastung schnell ansteigt, gehören intensive Belastungen zu den prophylaktischen Maßnahmen bei Gefäßerkrankungen.

Die Arbeitshyperämie ist die natürlichste und ungefährlichste Therapie. Einerseits wird das Gefäßsystem zu einem Maximum an Anpassung gereizt, andererseits haben die aktiven Übungen den Vorteil, daß durch das Auftreten ischämischer Schmerzen die notwendige Pause erzwungen wird, um eine Schädigung der Gewebe zu vermeiden.

Während der Muskularbeit kommt es zu einer Druckdifferenznahme proximal und distal einer Obliteration, d. h. zu einer starken Geschwindigkeitserhöhung in den Kollateralbahnen, wodurch eine höchstmögliche Kollateralausbildung erreicht werden kann. Auch beugt die Muskularbeit einer Muskelatrophie vor, die die Möglichkeit der peripheren Widerstandserniedrigung einschränken würde. Es liegt daher nahe, die Übungen um so häufiger durchzuführen, je fortgeschrittener das Leiden ist. In den Stadien III und IV der chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen wird man keine periphere

Widerstandserniedrigung bei maximaler Weitstellung der Arteriole mehr erwarten können, jedoch durch Vermeidung einer weiteren Muskelatrophie noch schlechteren hämodynamischen Verhältnissen vorbeugen können.

Bei den Bürgerschen Übungen und erst recht bei den Ratschowschen Rollübungen wird durch die steile Stellung der Gliedmaßen außerdem der venöse und lymphogene Abfluß gefördert. Bei Herabhängen der Glieder wird das Blutstromvolumen sowohl durch den verminderten Venendruck als auch durch den hydrostatischen Druck erhöht. Da bei Gefäßkranken der sog. "posturale" Reflex aufgehoben ist, kann die momentane arterielle Druckerhöhung ohne Gegenregulation voll zur Geltung kommen.

In der Literatur wurde in den letzten Jahren die aktive Übungsbehandlung als die beste konservative Behandlungsmethode bei chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen angesehen (Ratschow; Schoop; Martin; Foley; Richter u. Hasse u. a.), mehr aufgrund der verständlichen Wirkungsvorstellungen und klinischen Erfolge als aufgrund objektiver Untersuchungen. Lediglich Ratschow hat nach sechswöchiger klinischer Gehtherapie eine Kollateralverbesserung angiographisch belegt. Foley beschrieb jedoch schon 1956 als Beweis der Wirksamkeit der aktiven Übungsbehandlung zahlreiche Abheilungen arteriell bedingter Ulcera durch einfaches Gehen.

Daß der Gefäßkranke auch außerhalb der Klinik die Behandlung fortführen und somit selbst wesentlich zur Besserung seiner Beschwerden beitragen kann, unterstreicht den besonderen Wert dieser Therapieform.

VII. Intraarterielle Sauerstoffinsufflation

Eine der neueren konservativen Therapieformen chronischer peripherer arterieller Durchblutungsstörungen stellt die intraarterielle Sauerstoffinsufflation dar. Lemaire u. Mitarbeiter haben als erste diese Behandlungsmethode vorgeschlagen. Zufällig bemerkten sie bei Patienten, denen sie intraarteriell Sauerstoff insuffliert hatten, um Passagehindernisse im Verlauf einer Arteriitis festzustellen, eine auffällige Besserung der Beschwerden. Im deutschen Sprachbereich haben dann besonders Judmaier, Möller und Ratschow die intraarterielle Sauerstoffinsufflation angewendet und ihre Ergebnisse publiziert. Möller konstruierte ein Insufflationsgerät, mit dem der Sauerstoffdruck, die Sauerstoffmenge und die Einströmungsmenge genau kontrollierbar sind. Der Insufflationsdruck soll nur einige mm Hg über dem diastolischen Blutdruck des Patienten liegen, um das retrograde Aufsteigen von Gasblasen zu vermeiden. In der Regel werden 20 - 30 ccm/min intraarteriell insuffliert. Die Gesamtmenge soll nach Lemaire bei 50 bis 100 ccm, nach Castagna bei 80 - 120 ccm und nach Ratschow bei erster Insufflation bei 20 ccm und später bei 60 ccm liegen. Normalerweise wird das Gas in die Art. femoralis appliziert. Dazu wird der Patient in maximaler Hüftstreckung gelagert bei Tieflagerung des Kopfes und Hochlagerung der Füße zur Vermeidung retrograder Gasembolien. Das intermittierende Einströmen der Sauerstoffbläschen läßt sich auskultatorisch wahrnehmen.

Der Kranke bemerkt zunächst ein Erblassen des betroffenen Gliedes mit gleichzeitigem Gefühl des Ameisenlaufens, das sich bis zu starken Schmerzen steigern kann. Die Blässe der Haut geht dann allmählich in eine rotblaue Verfärbung mit Marmorierung über und dehnt sich über das ganze Glied aus. Die Gasblasen lassen sich während und nach der Insufflation als Gasknistern im Gewebe und als Gasperlen in den kleinen Venen des Fußrückens nachweisen.

Da Luftblasen nur durch Gefäße über 30 μ Durchmesser treten können (Curtillet), müssen arterio-venöse Kurzschlüsse als Ursache dieses Geschehens angesehen werden. Es wäre auch noch denkbar, daß die Gassäule die Kapillaren aufgrund des erhöhten Gefäßinnendruckes so stark dehnt, daß einige Gasblasen in das venöse System übertreten können (Ratschow). Die Gasperlen lösen sich vor Eintritt in das rechte Herz im venösen, mit Sauerstoff nicht gesättigtem Blut auf. Die Möglichkeit, bei Pneumonie und Cyanose stündlich 600 - 1200 ccm Sauerstoff therapeutisch intravenös zu injizieren (Stelling), zeigt die Ungefährlichkeit einzelner Sauerstoffblasen in der venösen Blutbahn.

Die Phase der anfänglichen Minderdurchblutung bei der intraarteriellen Sauerstoffinsufflation dauert ca. 7 Minuten (Golenhofen, Hildebrandt u. Scherer). Dann steigt bei noch blasser Haut die Gesamtblutmenge stark an. Diese Phase stellt den Gipfel der Muskelmehrdurchblutung dar. Meyer-Burghdorff konnte im Muskel einen Wärmeanstieg, aber keine Hebung des Sauerstoff-Partialdruckes im Kapillarbereich nachweisen. Danach wäre die Muskelmehrdurchblutung nur durch Eröffnung von arterio-venösen Anastomosen zu verstehen. Erst nach ca. 25 Minuten hat sich auch eine Hyperämie der Haut völlig ausgebildet; das Glied fühlt sich warm an. Nach ca. 30 Minuten liegt die Ruhedurchblutung etwas über dem Ausgangsniveau und hält so längere Zeit an.

Nach der Insufflation soll der Patient 1/2 - 3/4 Stunde flach liegen bleiben. Einige Gasblasen können jedoch immer retrograd aufsteigen und durch Eindringen in die Beckengefäße zu Stuhl- und Harndrang sowie Lendenschmerzen führen. Eine tödliche Gasembolie nach intraarterieller Sauerstoffinsufflation an den unteren Extremitäten ist nur einmal beschrieben worden (Judmaier). Die intraarterielle Insufflation an den oberen Extremitäten wird abgelehnt, da die Emboliegefahr wesentlich größer ist (u. a. Dembrowski u. Hasse).

Entsprechend dem makroskopischen Befund fanden Wernitz und Dörken capillarmikroskopisch in der ersten Phase, kurz nach der Insufflation, eine Verringerung der Kapillarzahl und in der zweiten Phase, der vorwiegenden Hyperämie der Muskulatur, eine maximale Dilatation des präkapillären Netzes mit Eröffnung zahlreicher Kapillaren ohne Nachweiseiner Blutströmung. Diese setzt erst nach ca. 20 Minuten ein.

An der anderen Extremität zeigt sich oft, etwas verspätet, ein intensives Erythem. Die kontralaterale Mitreaktion wird einerseits nervös gedeutet (Judmaier), andererseits ist auch ein rein mechanischer Vorgang als Ursache denkbar (Lemaire); es können nämlich während der Diastole Gasblasen über die *Art. ilica communis* bis zur Aorta abdominalis aufsteigen und mit dem folgenden systolischen Blutstrom wieder peripherwärts getrieben werden. Das Übertreten von Gasblasen auf die nicht behandelte Seite konnte Schmidt arteriopneumographisch nachweisen; er meint jedoch, daß dieses nur dann geschieht, wenn in einer bestimmten Zeit mehr Sauerstoff insuffliert wird, als in die Peripherie abfließen kann.

Welche Wirkungen darf man nun den intraarteriell zugeführten Sauerstoffgasbläschen zuerkennen? Zuerst lag die Meinung nahe, es handle sich bei dieser Behandlungsmethode um eine Substitutionstherapie. So hielt Möller die intraarterielle Sauerstoffinsufflation für einen "gezielten Sauerstoffangriff direkt in die anoxischen Zonen". Danach sollte der ins Gewebe abfließende aktive Sauerstoff laufend durch den gasförmigen ersetzt werden. Biologische Katalysatoren des Blutes und der Zelle sollten den zugeführten, molekularen und damit reaktionsträgen Sauerstoff in eine aktive Form überführen und der Verbrennung nutzbar machen. Mit anderen Gasen, z. B. CO_2 , N_2O , konnten die gleichen therapeutischen Erfolge erzielt werden. (Duff, Greenfield und Whelan; Schmidt). Auch dürfte nach Untersuchungen von Hess und Barthelmess das Sauerstoffangebot in der Peripherie durch intraarterielle Insufflation mit der

anschließenden Blockade nicht höher liegen als die Sauerstoffzufuhr durch den Ruheblutstrom in der gleichen Zeit. Heute wird die Wirkung des insufflierten Sauerstoffes vorwiegend mechanisch aufgefaßt (Wernitz u. Dörken; Hasse, Köble u. Lincker u. a.). Jede Art von Gasblasen verlegt zahlreiche Gefäßäste und bewirkt dadurch eine starke Hypoxie. Nach Resorption des jeweiligen Gases lösen die entstandenen Stoffwechselprodukte eine Vasodilatation aus. Die lange Dauer der reaktiven Hyperämie ist durch die unterschiedliche Resorption der einzelnen Gasblasen erklärbar (Hess u. Barthelmess). So werden partielle Ischämien unterhalten, die nach und nach hyperämisieren. Golenhofen, Hildebrandt und Scherer sprechen den therapeutischen Dosen von 50 - 100 ccm Sauerstoff zwar eine gewisse Drosselwirkung nicht ab, meinen jedoch, daß die reaktive Hyperämie beim Zustandekommen der Mehrdurchblutung nur eine untergeordnete Rolle spielt. Nach ihren Untersuchungen liegt das Blutstromvolumen nach totaler Durchblutungssperre nämlich unter dem nach einer inkompletten Blockade durch Sauerstoffinsufflation mit gleicher Dauer. Den Erfolg der intraarteriellen Sauerstoffinsufflation sehen letztere Autoren als "Ausdruck eines durch die Behandlung veränderten funktionellen Verhaltens gegenüber physiologischen Reizen des Bedarfs" an. Auch schon der Inaugurator der intraarteriellen Sauerstoffinsufflation Lemaire vermutete einen Reaktionsmechanismus an der Gefäßwand. Er vermutete in Anlehnung an die Rickersche Stufenregel, daß die Vasomotoren derart erregt würden, daß eine paralytische Vasodilatation die Folge ist. Meiner Meinung nach ist auch die starke mechanische Dehnung der Gefäße durch die Gasblasen beachtenswert. Während der Blutstrom normalerweise bis in den Arteriolenbereich eine Druckabnahme von 30 - 50 mm Hg erfährt, setzt sich der Druck nach Insufflation aus den größeren Gefäßen bei erheblich geringerem Widerstand über die Gassäule unverändert bis in die Peripherie fort. Dieser Effekt käme einer Art direkten Gefäßstrainings gleich (Ratschow).

Welcher Nutzen ist von dieser Behandlungsmethode bei Gefäßkranken zu erwarten? Die vorübergehende Ansammlung von Kataboliten kann sich auch in einem durchblutungsgestörten Gebiet als günstig erweisen. Nach der Resorption der Gasbläschen kommt es zu einer Weitstellung der entsprechenden Gefäßgebiete. Die Folge ist eine Erhöhung des Blutstromvolumens mit vermehrter Durchströmung der Kollateralen. Voraussetzung ist allerdings immer eine ausreichende Durchblutungsreserve. So kann eine arterielle Sauerstoffsufflation bei Gefäßkranken im Stadium III mit stark reduziertem arteriellen Gefäßgesamtsquerschnitt schon einer totalen arteriellen Querschnittsobliteration gleichkommen. Hier würde dann eine Weiterstellung der arteriellen Gefäße eine nicht zu wünschende Senkung des lokalen Druckes bewirken. Man wird das Stadium III für kontraindiziert halten müssen.

Die direkte mechanische Wirkung der Sauerstoffbläschen durch Dehnung der obliterierenden Gefäße, u. a. auch der Kollateralen, mit dem Ziel der Erweiterung ist gut vorstellbar.

Das Stadium IV steht außerhalb der Indikation wie auch Entzündungen der Venen und der Lymphwege.

Die häufigen Punktionen bei der intraarteriellen Sauerstoffsufflation mit mechanischer Irritation der Gefäßwand sind bei Gefäßkranken als nachteilig anzusehen. Eine so erzeugte Thrombosierung bzw. Intimaproliferation kann sich bei Gefäßkranken sehr ungünstig auswirken.

In der Literatur sind mehrere kleinere Statistiken über die intraarterielle Sauerstoffsufflation erschienen (Lemaire; Judmaier; Möller; Hasse, Köble u. Linker), die jedoch untereinander nicht zu vergleichen sind und keine ausreichende Beurteilung der Methode erlauben. Allgemein wurde eine Besserung bei 60 % - 80 % der Behandelten im Stadium II gesehen und überwiegend eine Anwendung in diesem Stadium angeraten. Unter-

schiedliche Erfolge bei chronisch entzündlichen und degenerativen Angiopathien wurden nicht beobachtet.

In den letzten Jahren hat die intraarterielle Sauerstoffinsufflation keine weitere Verbreitung gefunden. Die bessere und vor allem überschaubare Wirkung der intraarteriell applizierten Adenosintriphosphorsäure (Hess) hat sicherlich dazu beigetragen.

D. Schlußfolgerungen

Aufgrund meines Literaturstudiums ergeben sich bei Angio-organopathien für die physikalische Therapie unter Berücksichtigung des Krankheitsstadiums zusammenfassend folgende Erfolgsaussichten:

Behandlungsmethode	S t a d i u m			
	I	II	III	IV
I. Kompressions- und Massage- methoden				
1. Intermittierender Venenschluß	+	+	(+)	Ø
2. Saug- und Druckmassage	+	+	(+)	Ø
3. "Syncardiale" Massage	+	+	(+)	Ø
4. Bindegewebsmassage	+	+	+	(+)
II. Hydrotherapie und Balneo- therapie				
6. Spezielle hydrotherapeu- tische Maßnahmen				
a. Lokales Teilbad	+	+	Ø	Ø
Fernteilbad	+	+	+	(+)
b. Dampfbadbehandlung	(+)	Ø	Ø	Ø
c. Kalte hydrotherapeu- tische Maßnahmen	Ø	Ø	Ø	Ø
7. Balneotherapie				
a. Kohlensäurebäder	+	+	+	Ø
Kohlensäuregasbäder	+	+	Ø	Ø
b. Schwefelbäder	+	+	Ø	Ø
c. Jodbäder und Jod- sprühbäder	+	+	Ø	Ø
Jodüberwärmungs- packungen	+	(+)	Ø	Ø
III. Elektrotherapie				
8. a. "Stabile Galvani- sation"	+	+	Ø	Ø
b. Interferenzstrom- behandlung	+	+	+	Ø

Behandlungsmethode	S t a d i u m			
	I	II	III	IV
c. Interferenzstrom- behandlung	+	+	+	Ø
d. Iontophorese			+	+
IV. Kurzwellendurchflutungen und Mikrowellenbehandlung				
a. Direkte Anwendung	+	(+)	Ø	Ø
b. Indirekte Anwendung	+	+	(+)	Ø
V. Ultraschallbehandlung	(+)	(+)	Ø	Ø
VI. Aktive Übungsbehandlung	+	+	+	+
VII. Intraarterielle Sauer- stoffbehandlung	+	+	⊕	⊕

- + = gute Wirkung zu erwarten
 (+) = zweifelhafter Therapieeffekt
 Ø = Behandlung nicht erfolgversprechend, oft sogar
 schädigend

Aus dieser Übersicht ist ersichtlich, daß die Mehrzahl der physikalischen Maßnahmen ihr Indikationsgebiet in den Krankheitsstadien I und II hat. Um die physikalische Therapie wirkungsvoll einzusetzen, ist daher eine frühzeitige Diagnostik des Gefäßschadens erforderlich. Dies muß man besonders auch deshalb verlangen, weil derzeit noch ca. zwei Drittel aller Patienten mit einer arteriellen Verschußkrankheit auf die konservative Behandlung angewiesen sind. Einfachste diagnostische Methoden vermitteln bereits dem praktizierenden Arzt ohne größere Apparaturen einen genügenden Überblick über das Ausmaß der peripheren arteriellen Durchblutungsstörung: Anamnese, Inspektion, Palpation, Auskultation, Temperatur- und Blutdruckmessung, Lagerungs- und Belastungsproben sowie die Oszillographie. Die Angiographie, Rheographie, Plethysmographie, Strömungskalorimetrie und die Radioisotopentechnik sind weitere diagnostische Verfahren, die an die Klinik gebunden und nur in besonderen Fällen notwendig sind. Entspre-

chend dem Schweregrad und der Lokalisation der Gefäßerkran-
kung ist der gezielte und individuelle Einsatz der physika-
lischen Therapie möglich. Nur eine Behandlung mit stärksten
Reizen bei möglichst kontinuierlicher Durchführung und nicht
eine dauernd unterschwellige Therapie führen zu einer maxi-
malen Kollateralausbildung. Es muß also die Belastungsgröße
jedes Gefäßkranken bekannt sein, die Dekompensationserschei-
nungen bewirken kann, um einerseits eine optimale Behandlung
zu erwirken, andererseits aber Verschlimmerungen des Leidens
zu vermeiden. Unter diesem Gesichtspunkt erscheint die aktive
Übungsbehandlung in Form des Gehens und der Ratschowschen
Rollübungen besonders günstig. Der Gefäßkranke bemerkt selbst
durch das Auftreten des Ischämieschmerzes die Grenze seiner
Leistungsfähigkeit und kann die Übungen ständig und unabhän-
gig von Klinik, Arzt und Apparaturen ausführen. Die Aufgabe
des behandelnden Arztes muß es sein, beim Kranken Verständ-
nis für sein Leiden und u. a. der physikalischen Maßnahmen zu
erringen, so daß die einfachen Übungen als Grundbehandlung
über lange Zeit gewissenhaft und unter Umständen mit Freude
durchgeführt werden. Weitere vom Krankenhaus unabhängige und
vom Arzt zu empfehlende physikalische Behandlungsmethoden
können eine Abwechslung der Behandlung bringen, die dadurch
an Reiz gewinnt. Ich denke hier bei Einfachheit der Durch-
führung und erwiesener Wirksamkeit besonders an die Binde-
gewebssmassage und die Fernteilbäder.

Gefäßkranke der Stadien III und IV sind überwiegend auf Spe-
zialabteilungen optimal zu behandeln. Hier können differente
Maßnahmen wie Kohlensäurewasser- und Kohlensäuregasbäder, In-
terferenzstrom- und Iontophoresebehandlung und auch die
"syncardiale" Massage mit ihren besonderen Indikationsgebie-
ten zur Anwendung kommen.

Von Behandlungsmethoden, die einen größeren instrumentellen,
personellen Aufwand verlangen und damit an angiologische
Zentren gebunden sind, muß eine besondere Wirksamkeit in den
Stadien III und IV verlangt werden. Die intraarterielle Sauer-

stoffinsufflation sowie die Saug- und Druckmassage mit ihrer Hauptindikation in den Stadien I und II sind daher zu den entbehrlichen Maßnahmen zu zählen. Auch an einen Gebrauch spezifischer Bäder, wie der Jod- und Schwefelbäder, sollten keine Erwartungen geknüpft werden, ehe nicht objektive Beweise ihrer Gefäßwirksamkeit erbracht sind.

Die physikalische Therapie hat in allen Stadien der Angio-organopathien neben den chirurgischen und konservativen Behandlungsmethoden ihre wichtige Stellung erworben. Sie dient aber nicht nur der Rehabilitation, sondern auch der Prophylaxe. Aktive physikalische Maßnahmen können bei der zunehmenden allgemeinen Bewegungsarmut einer frühzeitigen Gefäßdekomensation entgegenwirken und die Gefäßfunktionen, solange wie nur möglich, aufrechterhalten. Behandlungsstatistiken zum Vergleich der einzelnen physikalischen Methoden, mit gleichartigen objektiven Untersuchungsverfahren beurteilt, liegen jedoch bisher leider nicht vor. Dies würde die besondere Wirksamkeit einzelner physikalischer Behandlungsmaßnahmen unterstreichen und deren noch stärkere Verbreitung erwirken.

E. Zusammenfassung

Die derzeitig übliche physikalische Therapie der chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen wird unter Heranziehung der internationalen Literatur kritisch im Hinblick darauf überprüft, ob die einzelnen empfohlenen therapeutischen Maßnahmen nach den gegenwärtigen Kenntnissen der Angiologie vertretbar und empfehlenswert sind. Dazu wird kurz auf die Physiologie und Pathophysiologie sowie die Klinik der peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen eingegangen. Es werden die Folgen einer Gefäßlumenverengung auf Ruhe- und Arbeitsdurchblutung, die Kollateralausbildung in ihren verschiedenen Formen sowie die lokalen Druckverhältnisse im Kapillargebiet beschrieben. Hieraus ergeben sich grundlegende Voraussetzungen für eine erfolgversprechende physikalische Therapie chronischer peripherer arterieller Durchblutungsstörungen. Eine erstrebenswerte höchstmögliche Blutstromvolumensteigerung in den Kollateralen zur maximalen Ausbildung der Umgehungsbahnen ist mit physikalischen Maßnahmen möglich, wenn folgende Bedingungen berücksichtigt werden:

1. Druckerhöhung vor der Obliteration,
2. Dilatation unterhalb des Verschlusses ohne Eröffnung der arterio-venösen Anastomosen.

Die verschiedenen Formen der physikalischen Therapie bei chronischen peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen werden im einzelnen dargelegt. Nach kurzer Beschreibung der Methode und den Vorstellungen über die Wirkungsweise der einzelnen Behandlungsformen wird unter Heranziehung der physikalischen, chemischen und physiologischen Grundlagen objektiv und kritisch zu der Frage Stellung genommen, ob die jeweilige Methode einer derartigen Prüfung standhält oder nicht.

Es werden der intermittierende Venenverschluß, die Saug- und Druckmassage, die "syncardiale" Massage mit eigenen Beobachtungen, die Bindegewebsmassage, hydro- und balneotherapeuti-

sche Maßnahmen, die Elektrotherapie, die Kurzwellendurchflutungen und die Mikrowellenbehandlung, die Ultraschallbehandlung, die aktive Übungsbehandlung und die intraarterielle Sauerstoffinsufflation behandelt.

Es ergibt sich, wie im Abschnitt "Schlußfolgerungen" ausgeführt ist, daß eine Anzahl weitverbreiteter Maßnahmen wirkungslos ist, andere nur in bestimmten Krankheitsphasen brauchbar und andere ausgesprochen empfehlenswert sind. Im ganzen kommt der physikalischen Therapie bei den peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen eine große Bedeutung zu. Sie kann von hohem Nutzen sein, wenn man die Indikation und Grenzen der einzelnen Behandlungsmaßnahmen kennt. Es handelt sich fast immer um eine Langzeittherapie. Besondere Bedeutung kommt der Prophylaxe zu. Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie ist eine subtile Diagnostik.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. F.A. Pezold für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung danken.

F. Literaturverzeichnis

- Addis, H.S.C.C., R.P. Jepson and J.H. Kellgren
On the effect of arterial occlusion and
venous congestion upon limb pain
Clin. Sci. 9, 271 (1952)
- Allen, E.V., H. Barcroft and O.G. Edholm
On the action of adrenaline on the blood
vessels in human skeletal muscle
J. Physiol. (London) 105, 255 (1946)
- Allen, E.V., N.W. Barker and E.A. Hines jr.
Pheripheral vascular diseases. II. edit.
Philadelphia and London; W.B. Saunders
Company 1955
- Allen, E.V. and R.E. McKechnie
Effect of intermittent venous occlusion on
the circulation of the extremities
J. Lab. clin. Med. 22, 1260 (1937)
- Allgöwer, M.
Erfahrungen mit der syncardialen Massage
Z. Unfallmed. Berufskr. 4, 313 (1950)
- Anschütz, F.
Über die Veränderung der arteriellen Blut-
strömung bei Aortensklerose und peripheren
Durchblutungsstörungen
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 67, 657 (1962)
- Arthold, M.K.
Die syncardiale Massage als Therapie der
peripheren Gefäßkrankungen
Wien. klin. Wschr. 65, 200 (1953)
- Arthold, M.K., R. Gottlob und O. Meissner
Ergebnisse der syncardialen Therapie bei
organischen arteriellen Durchblutungsstö-
rungen der unteren Extremität
Wien. klin. Wschr. 32, 558 (1954)
- Barcroft, H. and O.G. Edholm
The effect of temperature on blood flow and
deep temperature in the human forearm
J. Physiol. (London) 102, 5 (1943)
- Barcroft, H. and G.T.C. Hamilton
Results of sympathectomy of the upper
limb.
Lancet I 441, 1948

- Barth, G. und W. Kern
Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Durchströmungsveränderungen im Muskel unter dem Einfluß der Kurzwellenbehandlung im Spulenfeld
Elektromed. 5. 121 (1960)
- Bartsch, W., A. Baroffka und E. Ketz
Indikationen für die Hydergin- und Ultraschalltherapie beim klinischen Halswirbelsäulensyndrom
Ärztl. Wschr. 10, 661 (1951)
- Beaconsfield, P.
A. Effect of exercise on muscle blood flow in normal and symphectomised limbs
B. Collateral circulation before and after sympathectomy
Ann. Surg. 140, 786 (1954)
- Bierman, W.
Physical Medicine in peripheral vascular disease
J. Amer. med. Ass. 141, 318 (1949)
- Böni, A., O. Gübeli, R. Lotmar und H.U. Wiesendanger
Zur Resorption von radioaktiv markiertem Sulfat ($-S^{35}O_4$) durch die menschliche Haut
Dtsch. med. Wschr. 79, 1617 (1954)
- Bornstein, H. zit. aus H. Remmlinger, Blutdruckstörungen und Balneotherapie, 1959; Schrift des Deutschen Bäderverbandes E.V.
- Brown, J.J.M. and W.M. Arnott
Intermittent venous occlusion in the therapy of obliterative vascular diseases
Brit. med. j. 1937, 1106
- Brüggemann, W.
Hydrotherapie peripherer arterieller Durchblutungsstörungen
Internist 2, 711 (1961)
- Physikalische Therapie peripherer arterieller Durchblutungsstörungen
Sanitas Verlag. Bad Wörrishofen 1964
- Büchsel, H.
Zur Kurzwellenbehandlung von Durchblutungsstörungen der unteren Extremität
Arch. phys. Therap. 3, 237 (1951)

- Buchrucker, E. Syncardionbehandlung
Dtsch. med. Wschr. 80, 288 (1955)
- Buchtala, V. Der Ultraschall in der Medizin
Schweiz. med. Wschr. 79, 412 (1949)
- Busch, J. Neue Wege der Niederfrequenztherapie durch funktionell gezielte Reizung vermittelt Variation der Stromkurvenform und der Impulsfolge
Arch. phys. Therap. 3, 17 (1951)
- Buerger, L. The circulatory disturbances of the extremities; including gangrene, vasomotor and trophic disorders
Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1924
- Castagna, E. Über intraarterielle Sauerstoffinsufflation und die Überprüfung ihrer Wirkung im Rheogramm
Arch. phys. Therap. 13, 39 (1961)
- Cignolini, P. Marconiterapia trattato sulle onde corte nella applicazioni terapeutiche, 2. edit.
Mailand, Hoepli 1952
- Clara, M. Die arterio-venösen Anastomosen. Anatomie, Biologie und Pathologie. 2. Aufl., Springer Verlag, Wien 1956
- Cobet, R. Wundbehandlung mit gasförmiger Kohlensäure
Chirurg 8, 549 (1920)
- Cobet, R. und V. Haebler
Über den Einfluß der Kohlensäuregasbäder auf den Menschen
Z. Klin. Med. 112, 134 (1930)
- Collens, W.S. and N.D. Wilensky
The treatment of peripheral obliterative arterial diseases by the use of intermittent venous occlusion
J. Amer. Med. Ass. 107: 1960, 1936
- Condorelli, L. Das Verhalten des arteriolen Blutflusses in arterienkranken Gliedern während der Muskeltätigkeit und bei posturalen Veränderungen
Verhandl. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 29, 197 (1963)

- Conway, J.H. Obliterative vascular disease: Report of fifty-one cases treated with passive vascular exercise
J. Amer. Med. Ass. 106, 1153 (1936)
- Curtillet, E. Les anastomoses artério-veineuses
Ann. Anat. Path. méd.-Chir. 16, 327 (1939)
- Dembrowski, U. und H.M. Hasse
Zerebrale Gasembolie nach einer Sauerstoff-insufflation in die Art. cubitalis
Dtsch. med. Wschr. 81, 936 (1956)
- Demel, R. und M. Sgalitzer zit. nach H. Siedek, Über die Wirkung des Jods auf den Kreislauf und die Gefäße
Arch. phys. Therap. 6, 153 (1954)
- Denier, A. Die Ultraschalltherapie
Kongreßbericht der Erlanger Ultraschalltagung 1949, S. 240. S. Hirzel Verlag, Zürich
- Dicke, E. Meine Bindegewebsmassage
Hippokrates Verlag, Stuttgart, 3. Aufl. 1956
- v. Diringshofen, H.
Die Wirkung der mechanischen Einflüsse des Wasserbades
Medizinische 1288, 1953
- Dirnagl, K. und H. Drexel
Bilanzuntersuchungen zum Transport von Wasser und in Wasser gelösten Mineralstoffen durch die Haut
Pflüg. Arch. ges. Physiol. 272, 184 (1960)
- Dirnagl, K., K. Fick und U. Schneider
Das "Sprühbad", eine neue balneotherapeutische Anwendungsform
Münch. med. Wschr. 103, 2230 (1961)
- Dirnagl, K. und H.R. Presch
Untersuchungen über die Jodresorption im Bade mit Hilfe von Radiojod
Klin. Wschr. 31, 525 (1953)
- Dittmar, F. Die cutiviszzerale Reflexbahn
Acta neuroveget. Wien 8, 183 (1953)

- Dornhorst, A.C. and E.P. Sharpey-Schafer
Collateral resistance in limbs with arterial
obstruction: spontaneous changes and effects
of sympathectomy
Clin. Sc. 10, 371 (1951)
- Dornhorst, A.C. and R.F. Whelan
The blood flow in muscle following exercise
and circulatory arrest: the influence
of reduction in effective local blood
pressure, of arterial hypoxia and of
adrenaline
Clin. Sc. 12, 33 (1953)
- Duff, F., A.D.M. Greenfield and R.F. Whelan
Vasodilatation produced by arterial gas
embolism in man
Lancet 1953 II, 230
- Eckervogt, F.J. Über den Gaswechsel im Kohlensäuregasbad
Z. klin. Med. 112, 134 (1929)
- Eckstein, R.W. D.E. Greeg and W.H. Pritchard
The magnitude and time of development of
the collateral circulation in occluded
femoral, carotid and coronary arteries
Amer. J. Physiol. 132, 351 (1949)
- Eggerer, H. Der Wert der Bindegewebsmassage und Saug-
Druckbehandlung bei peripheren Durchblu-
tungsstörungen
Med. Klin. 1954, 1179
- Esau zit. nach H.G. Scholtz, Physikalisch-
diätetische Therapie. Walter de Gruyter
& Co., Berlin, 5. Aufl. 1963
- Evers, A. Schwefelbäder und periphere Hautdurchblu-
tung
Arch. phys. Therap. 7, 115 (1954)
- Behandlung rheumatischer Gelenkkrankheiten
mit natürlichen Schwefelbädern und Schwefel-
einspritzungen
Münch. med. Wschr. I, 775 (1939)
- Evoy, M. and G. de Takáts
Place of intermittent venous hyperemia in
the treatment of obliterative vascular
disease
Arch. Int. Med. 81, 292 (1948)

- Fey, C. Kneipptherapie bei peripheren Durchblutungsstörungen
Arch. phys. Therap. 7, 107 (1955)
- Fiedler, H. Die Interferenzstrombehandlung in Klinik und Praxis
Elektromed. 5, 4 (1960)
- Foley, W.T. Treatment of gangrene of the feet and legs by walking
Circulation 14, 936 (1956)
- Folkow, B. Nervous control of the blood vessels
Physiol. Rev. 35, 629 (1955)
- Folkow, B., S. Mellander and B. Öberg
The range of effect of the sympathetic vasodilator fibres with regard to consecutive sections of the muscle vessels
Acta physiol. scand. 53, 7 (1961)
- Friedland, C.K., J.S. Hunt and R.W. Wilkins
Effects of changes in venous pressure upon blood flow in the limbs
Amer. Heart J. 25, 631 (1943)
- Fuchs, M. Neue Methode zur Förderung der lokalen Blutzirkulation: Syncardiale Massage
Schweiz. med. Wschr. 24, 542 (1945)
- Fuchs, M. Das Prinzip der syncardialen Massage und seine Anwendung
Schweiz. med. Wschr. 44, 971 (1945)
- Die Wirkung der syncardialen Massage bei Zirkulationsstörungen der Extremitäten
Dermatologica 3, 137 (1947)
- Die Stellung der syncardialen Behandlung in der physikalischen Therapie
Archiv phys. Therap. 9, Heft 4, 1957
- Gaier, H. Die Beeinflussung der arteriellen Durchblutung durch Impuls-Galvanisation
Arch. phys. Therap. 13, 81 (1961)
- Gauer, O.H. Hydrostatische Wirkung von Bädern auf den Kreislauf
Dtsch. med. J. 6, 462 (1955)
- Galm, H. Über die Anwendung und Erfolge der Kurzwellen bei spastischen Gefäßerkrankungen
Bruns' Beiträge klin. Chir. 164, 235 (1936)

- Gaskell, P. and A.C. Burton
Local postural vasomotor reflexes arising
from the limb veins
Circulat. REs. 1, 27 (1953)
- Gersten, J.W., K.G. Wakim, J.F. Herrick and F.H. Krusen
The effect of microwave diathermy on the
peripheral circulation and on the tissue
temperature in man
Arch. phys. Med. 30: 7, 1949
- Goldenhofen, K., G. Hildebrandt und F. Scherer
Die Wirkung der intraarteriellen Sauerstoff-
insufflation auf die Muskeldurchblutung des
Menschen
Klin. Wschr. 34, 829 (1956)
- Gollwitzer-Meier, Kl.
Wissenschaftliche Grundlagen der Balneo-
therapie peripherer Durchblutungsstörun-
gen
Dtsch. med. Wschr. 77, 853 (1952)
- Göpert, H.
in: Klinisches Lehrbuch der Physikalischen
Therapie, Hrsg. J. Grober, 4. Aufl. 1963,
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart
- Grayson, J.
Cold and warm vasoconstrictor responses in
the skin of man
Brit. Heart J. 13, 167 (1951)
- Grober, J.
Arteriosklerose und Elektrotherapie
Elektromed. 6, 189 (1961)
- Groedel, F.M. und R. Wachter
Experimentelle Studien über die physiolo-
gische Wirkung der kohlensauren Kochsalz-
thermen: Gasstoffwechsel bei Herzkranken
Z. wiss. Bäderk. 3, 718 (1929)
- Gross, D.
Beitrag zum Wirkungsmechanismus der Reflex-
zonen- oder Bindegewebsmassage
Arch. phys. Therap. 13, 73 (1961)
- Großmann, D.
Physiotherapeutische Behandlung peripherer
arterieller Durchblutungsstörungen
Med. Klin. 62, 1240 (1967)
- Hansen, K. und H. Schliack
Segmentale Innervation, 2. Aufl. 1962,
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- Harris, H., A.H. Williams and H. Buckler
Local vascular effects of histamine iontophoresis and of the direct current. A comparative study
Ann. phys. Med. 2, 153 (1955)
- Hasse, H.M. und U. Dembrowski
Angiographische Darstellung von Arterienverschlüssen und ihre Kollateralbahnen an den unteren Gliedmaßen
Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957)
- Hasse, H.M., H. Köble und G. Linker
Zur intraarteriellen Sauerstoffinsufflation peripherer Durchblutungsstörungen
Medizinische 1955, 380
- Hasse, H.M., G. Linker, A. Mögel und M. Ratschow
Wirkungsweise und Erfolgsaussichten der syncardialen Massage
Ärztl. Forsch. 9, 372 (1955)
- Hauffe, G.
Die Schwenninger-Hauffeschen ansteigenden Teilbäder, ihre Anwendungs- und Wirkungsweise
Balneologie 4, 359 (1937)
- Hauswirth, O. und F. Kracmar
Untersuchungen zur Interferenzstrom-Therapie
Arch. phys. Therap. 11, 138 (1959)
- Head, H.
Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen
Hirschwald-Verlag, Berlin 1898
- Hedinger, St.
Experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Kohlensäure durch die Haut
Klin. Wschr. 7, 1553 (1928)
- Hensel, H.
Über die Steuerung der peripheren Durchblutung
Arch. phys. Therap. 7, 60 (1955)
- Kritische Betrachtungen zur Messung der Hautdurchblutung mit thermischen Methoden
Klin. Wschr. 34, 1273 (1956)
- Hess, H.
Zur Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen
Med. Klinik 51, 1031 (1956)

- Hess, H., J. Kunlin, H. Mittelmeier, L. Schlicht und
B. Stampel
Die obliterierenden Gefäßerkrankungen
München und Berlin: Urban & Schwarzenberg,
1959
- Hoffmann-Credner, D. und H. Siedek
Die Hautquaddel-Resorption von J¹³¹ unter
Jodbehandlung bei Claudicatio intermittens
Z. Kreislaufforsch. 42, 2 (1953)
- Hoffmann-Martinot, R.
Quels résultats fonctionnels peut-on espérer
obtenir des ultrasons dans le traitement
des artérites des membres inférieurs?
Sem. méd. (Paris) (Suppl. a Sem. Hop.)
496 (1952)
- Holle, F.
Die syncardiale Massage in der Chirurgie
Ärztl. Wschr. 5, 926 (1950)
- Holman, E.
Problems in the dynamics of blood flow.
I. Conditions controlling collateral
circulation in the presence of an
arteriovenous fistula, following the
ligatur of an artery
Surgery 26, 889 (1949)
- Hübner, R.
Die biologischen Wirkungen der Mikrowellen
Elektromed. 6, 193 (1961)
- Illig, L.
Kapillar-"Kontraktilität", Kapillar-
"Sphinkter" und Zentralkanäle ("A-V
Bridges")
Klin. Wschr. 35, 7 (1957)
- Jantsch, H.
Über die Behandlung peripherer Durchblu-
tungsstörungen mit Kurzwellen und Tetra-
äthylammoniumbromid
Wien. klin. Wschr. 65, 355 (1953)
- Jones, G.E.
Recent advances in the treatment of
peripheral vascular diseases
Physiol. Rev. 1945
- Judmaier, F.
Die Sauerstoffbehandlung peripherer Durch-
blutungsstörungen
1. Aufl. 1956, Urban & Schwarzenberg, Wien
- Ergebnisse der Sauerstofftherapie bei peri-
pheren Durchblutungsstörungen
Med. Klin. 48, 816 (1953)

- Kaindl, F., J. Pärtan und F. Warum
Interferenzstrombehandlung bei peripheren
Durchblutungsstörungen
Wien. Z. inn. Med. 34, 465 (1953)
- Koeppen, S. Die Anwendung des Ultraschalls in der
Medizin
Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1. Aufl. 1951
- Kohlrausch, W. Reflexzonenmassage in Muskulatur und Binde-
gewebe
Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1. Aufl. 1955
- Massage und Umlagerungen bei spastischen
Gefäßerkrankungen
Arch. phys. Therap. 13, 69 (1961)
- König, W.D. Wärmeabgabe und konsensuelle Reaktion nach
Kohlensäure- und Schwefelteilbädern
Inaug. Diss., Freiburg 1963
- Kountz, W.B. and J.R. Smith
Observations on passive vascular exercise
and other forms of treatment of peripheral
vascular disease
Amer. Heart J. 16, 55 (1938)
- Kowarschick, J. Physikalische Therapie
Springer Verlag, Wien, 2. Aufl. 1957
- Altes und Neues von der Iontophorese
Elektromed. 4, 217 (1959)
- Kramer, D.W. zit. nach H.S. Pemberton and D.C. Watson,
Brit. med. J. 1949, 633
- Kramer, K. und W. Schulze
Die Kältedilatation der Blutgefäße
Pflügers Arch. 250, 141 (1948)
- Kroetz, Ch. und R. Wachter
Über das Minutenvolumen des Herzens in ver-
schiedenen Bäderarten
Klin. Wschr. 12, 1517 (1933)
- Kratzik, E. Über Kurzwellen und Rheographie
Arch. phys. Therap. 11, 404 (1959)
- Kuntz, A. and L.A. Haselwood
Cutaneo-viszeral vasomotor reflexes in the
cat
Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 43, 517 (1940)

- Kyselka, R. Der balneotherapeutische Einfluß von Nikotinsäure und Schwefel auf die periphere Durchblutung
Arch. phys. Therap. 11, 404 (1959)
- Lambert, J. Beitrag über den Blutkreislauf in der quergestreiften Muskulatur unter experimentellen pathophysiologischen Bedingungen
Medizinische 1957, 1666
- Lampert, H. Physikalische Therapie
Th. Steinkopff, Dresden, 3. Aufl. 1954
- in: Schliephake, E., R. Smets, H. Lampert und H. Pfeleiderer, Physikalische Therapie, Balneotherapie, Klimatherapie. H. Huber, Stuttgart 1958
- Landis, E.M. and J.H. Gibbon jr. Effects of alternats suction and pressure on circulation in the lower extremities
Proc. Soc. exp. Biol. (New York) 30, 593 (1933)
- Lawrence, W.Jr. and M.E. Dodds The effect of venous occlusion on peripheral blood flow during acute arterial insufficiency
Surgery 38, 333 (1955)
- Lemaire, A. Neue Erkenntnisse auf dem Gebiet der Arterienentzündungen der Extremitäten
Wien. klin. Wschr. 62, 11 (1950)
- Leube, H. und E. Dicke Massage reflektorischer Zonen im Bindegewebe
Verlag G. Fischer, Jena, 5. Aufl. (1951)
- Lewis, Th. and R. Grant Observation upon reactive hyperemia in man.
Heart 12, 73 (1925)
- Linton, R.P., P.J. Morrison, H. Alfelder and A.L. Libby Therapeutic venous occlusion. Its effect on arterial inflow to an extremity, as measured by means of the Rein thermostromuhr
Amer. Heart J. 21, 721 (1941)
- Longland, C.J. The collateral circulation of the limb
Ann. coll. Surg., England 13, 161 (1953)

- Lynn, R.D. and H. Barcroft
Circulatory changes in the foot after lumbar
sympathectomy
Lancet 1950, 1105
- Mackenzie, J. Some points bearing on the association of
sensory disorders and visceral disease
Brain, London 16, 321 (1893)
- Martin, M. Die Interpretation strömungsmechanischer Vor-
gänge bei chronischem Femoralisverschluß mit
Hilfe der Poisseuilleschen Formel
Z. Kreislaufforsch. 53, 453 (1964)
- Maul, G. Klinische Erfahrungen mit der Syncardon-
behandlung
Münch. med. Wschr. 94, 2483 (1952)
- Mead, S. Physical treatment of peripheral vascular
disease
J. Amer. med. Ass. 139, 1059 (1949)
- Meng, J. und W. Rieben
Zur Sauerstoffbehandlung bei peripheren Durch-
blutungsstörungen
Schweiz. med. Wschr. 87, 525 (1957)
- Meyer-Burgdorff, G.
Die Bedeutung der intraarteriellen Sauer-
stoffinsufflation für die Muskeldurchblu-
tung bei arteriellen Gefäßverschlüssen
Dtsch. med. Wschr. 84, 73 (1959)
- Mittelmeier, H. in: Hess, H., J. Kunlin, H. Mittelmeier,
L. Schlicht und B. Stampel. Die obliterie-
renden Gefäßerkrankungen, München und Berlin,
Urban & Schwarzenberg, 1959
- Möller, W. Therapie der peripheren Durchblutungsstörun-
gen unter Berücksichtigung einer verbesser-
ten Methode der intraarteriellen Sauerstoff-
insufflation
Therapiewoche 9./10. Heft, 231 (1952/53)
- Mörner, A. Physikalische Behandlung und periphere Durch-
blutungsstörungen
Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 14, 155
(1967)
- Neil, E. and Y. Zottermann
Cardiac vagal afferent fibres in the cat and
in the frog.
Acta physiol. scand. 20, 160 (1950)

- Nothnagel, H. Über Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen. III. Die Entstehung des Kollateralkreislaufes
Zschr. klin. Med. 15, 42 (1889)
- Obrist, W. Oszillographische Untersuchungen über die Wirkungsweise der syncardialen Massage
Cardiologia 19, 34 (1951)
- Obrist, W. und W. Pulver
Klinische Erfahrungen mit der syncardialen Massage bei peripheren Durchblutungsstörungen
Therap. Umschau 7, 3 (1950)
- Oster, H. Zur Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen
Therap. Gegenw. 1959, 273
- Otto, W. Durchblutungsänderungen bei segmenteller Ultraschallbehandlung im Vergleich zu hyperthermischen Behandlungsmethoden
Zschr. Kreislaufforsch. 42, 530 (1953)
- Pabst, H.W. Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen mit frequenzmodulierten Impulsströmen
Arch. phys. Therap. 12, 337 (1960)
- Pabst, H.W., A. Aufdermaur und W. Pulver
Über die Wirkung der syncardialen Massage bei Störungen der arteriellen Durchblutung
Dtsch. med. Wschr. 81, 880 (1956)
- Paintal, A.S. A study of right and left atrial receptors
J. Physiol. 120, 596 (1953)
- Parade, G.W. Kohlendioxidgasbäder und periphere Durchblutungsstörungen
Arch. phys. Therap. 7, 118 (1955)
- Pemberton, H.S. and D.C. Watson
Iontophoresis in the treatment of peripheral vascular diseases
Brit. med. J. 1949, 633
- Petersen, K., M. Schlepper, K. Westermann und E. Witzleb
Über den Tonus von Hautvenen unter dem Einfluß hydrostatischer Druckwirkungen
Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 13, 450 (1966)

- Pezold, F.A. Der Einfluß der Ultraschallwellenenergie auf
 ätiologisch verkannte neuralgische Beschwer-
 den
 Ärztliche Wschr. 6, 440 (1951)
- Pathophysiologie und Klinik der peripheren
 arteriellen Durchblutungsstörungen
 Internist 2, 669 (1961)
- Pickering, G.W. zit. nach E. Witzleb, Über die Balneothera-
 pie peripherer Durchblutungsstörungen
 Arch. phys. Therap. 7, 101 (1955)
- Pflomm, E. Kurzwellenbestrahlung des Rattensarkoms
 Münch. med. Wschr. 1854 (1930)
- zit. nach Thom, H., Einführung in die Kurz-
 wellen- und Mikrowellentherapie
 3. Aufl., Urban & Schwarzenberg, Berlin-
 München 1963
- Pozenel, H. Über die Wirkung der Bad Haller Jodkur bei
 Claudicatio intermittens
 Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 14, 141
 (1967)
- Puttinger, A. Mitteilung über Priscolliontophorese bei
 peripheren Zirkulationsstörungen
 Praxis 15, 316 (1952)
- Ratschow, M. Zur Wärmeanwendung bei arteriellen peripheren
 Durchblutungsstörungen
 Arch. phys. Therap. 2, 142 (1950)
- Neue Verfahren zur Behandlung der Angio-
 pathien
 Therap. d. Gegenw. 93, 121 (1954)
- Angiologie. Hrsg. von M. Ratschow.
 Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1959
- Grundlagen und Grenzen konservativer Behand-
 lungsmethoden bei arteriellen Verschuß-
 krankheiten
 Zschr. Kreislaufforsch. 1962, 737
- Reese, H.C., M.L. Cullen and F.D. Beyer
 Local shifting of blood in the lower
 extremities
 J. Amer. Med. Ass. 139, 1059 (1949)

- Reid, M.R. and L.G. Herrmann
Treatment of obliterative vascular disease
by means of intermittent negative pressure
environment
J. Med. 14, 200 (1933)
- Rein, H.
Die Interferenz der vasomotorischen Regula-
tionen
Klin. Wschr. 1485, 1930
- Richardson, A.W.
Effect of microwave induced heating on the
blood flow through peripheral skeletal
muscles
Amer. J. Phys. Med. 33, 103 (1954)
- Richter, H. und H.M. Hasse
Zur physikalischen Therapie der arteriellen
Verschlusskrankheiten
Dtsch. med. J. 18, 317 (1967)
- Roux, W.
Theorie der Gestaltung der Blutgefäße, ein-
schließlich des Kollateralkreislaufes, in:
Vorträge und Aufsätze über Entwicklungs-
mechanik der Organismen
Heft 10 (Leipzig 1910)
- Scherer, F., H.B. Wuermeling und K.H. Löw
Die Behandlung peripherer Durchblutungs-
störungen mit Sauerstoffinsufflationen
Dtsch. med. Wschr. 79, 1619 (1954)
- Scherer, F.
Die Behandlung peripherer Durchblutungs-
störungen mit der Sauerstoffinsufflation
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidel-
berg, 1. Aufl. 1957
- Schindewolf, G. und R. Weigmann
Über die Wirkung des Kohlendioxyds auf die
Thermoreceptoren der Haut
Klin. Wschr. 30, 547 (1952)
- Schliephake, E.
Kurzwellentherapie
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 6. Aufl.
1960
- Schliephake, E., R. Smets, H. Lampert und H. Pfeleiderer
Physikalische Therapie, Balneotherapie,
Klimatherapie
Verlag H. Huber, Stuttgart 1958

- Schmidt, H.W. Zur Frage der Komplikationen und Gefahren der intraarteriellen Gasinsufflationen
Zschr. Kreislaufforsch. 52, 108 (1963)
- Schneider, D. Über die vasomotorische Benervung der Extremitäten
Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 176, 111 (1934)
- Schnell, D. Die Behandlung des chronischen Arterienverschlusses
Therap. d. Gegenw. 106, 174 (1967)
- Scholtz, H.G. Die Behandlung peripherer arterieller Durchblutungsstörungen mit niederfrequenten Sinusströmen
Arch. phys. Therap. 4, 102 (1952)
- Neue Untersuchungen über die durchblutungsfördernde Wirkung der intermittierenden Saugdruckmassage
Arch. phys. Therap. 14, 67 (1962)
- Physikalisch-diätetische Therapie
Walter de Gruyter & Co., Berlin, 5. Aufl. 1963
- Schoop, W. Zum Verhalten der Muskeldurchblutung distal eines chronischen Arterienverschlusses
Klin. Wschr. 34, 1276 (1956)
- Die Hautdurchblutung der unteren Extremität bei arteriellem Verschuß
Z. Kreislaufforsch. 52, 402 (1963)
- Grundlagen der konservativen Therapie arterieller Verschußkrankheiten
Verh. d. Dtsch. Gesell. Kreislaufforsch. 29, 118 (1963)
- Schoop, W. und G. Rau
Pathophysiologische Grundlagen zur therapeutischen Beeinflußbarkeit des arteriellen Kollateralkreislaufes
Therap. Gegenw. 1959, Heft 6, 269
- Schott, Th. Physikalische Behandlung der chronischen Herzkrankheiten (Berlin 1916)
- Schroeder, W. Zur Physiologie der arterio-venösen Anastomosen
Verh. d. Dtsch. Gesellsch. Kreislaufforsch. 18, 289 (1952)

- Shillingford, J.P.
Apparatus for intermittent venous occlusion
Lancet 1949 II, 154
- Siedek, H.
Über die Wirkung des Jods auf den Kreislauf
und die Gefäße
Arch. phys. Therap. 6, 153 (1954)
- Spitzzy, H. und H. Hellauer
Radiochemische Untersuchungen über die Zu-
standsformen des Jods im Hinblick auf Re-
sorptionsfragen
Arch. phys. Therap. 6, 167 (1954)
- Sonnenschein, V. und W. Zinn
Die Ultraschallbehandlung des interverte-
bralen Bandscheibenprolapses
Schweiz. med. Wschr. 1950, 1283
- Steinbach, M.
Die Behandlung mit Bernardschen Strömen.
Kritische Überprüfung eines therapeutischen
Verfahrens
Elektromed. 6, 189 (1961)
- Stelling
zit. nach Lemaire, A. Neue Erkenntnisse auf
dem Gebiet der Arterienentzündungen der Ex-
tremitäten
Wien. klin. Wschr. 62, 11 (1950)
- Stirnemann, H.
Experimentelle Untersuchungen über die Wir-
kungsweise der Fuchsschen Syncardial-
massage
Medizinische 1955, 1342
- Strauch
zit. nach Thom, H., Einführung in die Kurz-
wellen- und Mikrowellentherapie, 3. Aufl.,
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1963
- Stuhlfauth, K.
Schädliche Wirkungen des Ultraschalls auf
den Kreislauf
Med. Klin. 44, 1403 (1949)
- de Takáts, G.
Obliterative vascular disease. Preliminary
report on treatment by alternating negative
and positive pressure
J. Amer. med. Ass. 103, 1920 (1934)
- Thom, H.
Einführung in die Kurzwellen- und Mikro-
wellentherapie
3. Aufl., Urban & Schwarzenberg, München-
Berlin 1963

- Wick, E. Die Einwirkungen der jodhaltigen Kurmittel
Bad Halls auf die Durchblutungsverhältnisse
Wien. klin. Wschr. 67, 571 (1955)
- Widmer, L.K. Zur Wirkungsweise der syncardialen Mas-
sage I.
Z. Kreislaufforschg. 46, 750 (1957)
- Widmer, L.K. und J. Greensher
Syncardiale Massage und Kapillardurch-
blutung
Cardiologia (Basel) 33, 415 (1958)
- Widmer, L.K. und H. Staub
Zur Wirkungsweise der syncardialen Mas-
sage II.
Z. Kreislaufforschg. 47, 773 (1958)
- Witzleb, E. Über die Balneotherapie peripherer Durch-
blutungsstörungen
Arch. phys. Therap. 7, 101 (1955)
- Über den Einfluß von ortsgebundenen natür-
lichen Heilmitteln auf Kreislauf und Atmung
bei ambulanter Anwendung
Zschr. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 1, 488
(1954)
- Wolf, S.H. Interferenzstromtherapie. Über die Weiter-
entwicklung niederfrequenter Stromanwendung
in der Elektrotherapie
Elektromed. 1, 77 (1956)
- Wollheim, E. und J. Zissler
Krankheiten der Gefäße, in: Handbuch der
inneren Medizin, Band IX, Berlin-Göttingen-
Heidelberg: Springer Verlag 1960
- Zipf, K. Die Bedeutung der "adenosinartigen" Stoffe
für physiologische und pathologische Kreis-
laufvorgänge
Verh. Dtsch. Gesellsch. f. innere Med. 44,
70 (1932)

Lebenslauf

Am 20. Dezember 1938 wurde ich als Sohn des Lehrers Günther Wundschock und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Zemlicka, in der pommerschen Kreisstadt Greifenhagen/Oder geboren. Schon in frühester Kindheit verlor ich meinen Vater, der Dezember 1944 an der Ostfront fiel. Die damaligen Kriegsumstände zwangen meine Mutter und mich, Anfang 1945 meinen Heimatort zu verlassen. Wir wurden nach Fürstenberg/Havel evakuiert, wo wir auch das Kriegsende erlebten. Wegen der dortigen schlechten Schulverhältnisse ging ich 1946 zu meiner Großmutter nach Berlin-Dahlem. Hier besuchte ich zuerst die Lansschule und ab 1952 das Arndt-Gymnasium. Meine Mutter hatte inzwischen erneut geheiratet und war ebenfalls nach Berlin gezogen, wodurch es mir ermöglicht wurde, wieder im Elternhause zu leben.

Am 13. Februar 1958 absolvierte ich dann die humanistische Reifeprüfung und entschloß mich aufgrund meines naturwissenschaftlichen Interesses und in der Absicht, kranken Menschen zu helfen, Medizin zu studieren. Am 21. 4. 1958 wurde ich an der Freien Universität immatrikuliert, wo ich April 1959 das Vorphysikum und Oktober 1960 das Physikum bestand. Hier beendete ich auch mein Medizinstudium mit dem Staatsexamen am 25. März 1964. Nach Ableistung meiner Medizinalassistentenzeit erfolgte dann am 31. Mai 1966 meine Bestallung als Arzt. Seit dem 15. Juni 1966 war ich darauf auf der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Wannsee tätig. Zur Zeit bin ich im Rahmen der internen Facharztausbildung in der Röntgenabteilung desselben Hauses beschäftigt.

